FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1881 — N° ~~82~~ 81

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 4 mars

PAR CH. TALAMON

Ancien interne des hôpitaux
Membre de la Société anatomique

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES
ET CLINIQUES
SUR LE FOIE CARDIAQUE

Président de la thèse : M. CHARCOT, *professeur.*

Juges : MM. VERNEUIL, *professeur.*
OLLIVIER.
LANDOUZY.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille.

1881

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. VULPIAN.
Professeurs	MM.
Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BECLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générale	BOUCHARD.
Pathologie médicale	JACCOUD. PETER.
Pathologie chirurgicale	GUYON. DUPLAY.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULT.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	SÉE (G.). LASÈGUE. HARDY. POTAIN.
Maladie des enfants	PARROT.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique chirurgicale	RICHET. GOSSELIN. VERNEUIL. TRÉLAT.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.

DOYEN HONORAIRE : M. WURTZ.

Professeurs honoraires :

MM. BOUILLAUD, le baron J. CLOQUET ET DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BERGER.	GAY.	LEGROUX.	REMY.
BOUILLY.	GRANCHER.	MARCHAND.	RENDU.
BOURGOIN.	HALLOPEAU.	MONOD.	RICHET.
BUDIN.	HENNINGER.	OLLIVIER.	RICHELOT.
CADIAT.	HENRIOT.	PEYROT.	STRAUS.
CHANTREUIL.	HUMBERT.	PINARD.	TERRILLON.
DEBOVE.	LANDOUZY.	POZZI.	TROISIER.
DIEULAFOY.	JOFFROY.	RAYMOND.	
FARABEUF.	DE LANESSAN.	RECLUS.	

Agrégés libres chargés des cours complémentaires.

Cours cliniques des maladies de la peau	MM. N.
— des maladies des enfants	N.
— d'ophthalmologie	N.
— des maladies des voies urinaires	N.
Chef des travaux anatomiques	FARABEUF.

Secrétaire de la Faculté : A. PINET.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CHARCOT,

Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine,
Médecin de la Salpêtrière.

A M. LE DOCTEUR CUSCO,

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
(Externat, 1874.)

A M. LE DOCTEUR DAMASCHINO,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Laënnec.
(Externat, 1875.)

A M. LE DOCTEUR A. OLLIVIER,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
(Internat provisoire, hospice d'Ivry, 1876.)

A M. LE DOCTEUR AUDHOUI,

Médecin de l'hospice d'Ivry.
(Internat provisoire, 1876.)

A M. LE DOCTEUR NICAISE,

Professeur agrégé de la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Laënnec.
(Internat, 1877).

A M. LE DOCTEUR TERRILLON,

Professeur agrégé de la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lourcine.
(Internat, 1877.)

A M. LE DOCTEUR TRIBOULET,

Médecin de l'hôpital Trousseau.
(Internat, 1878.)

A M. LE DOCTEUR LECORCHÉ,

Professeur agrégé de la Faculté de médecine,
Médecin de la Maison municipale de santé.
(Internat, 1879.)

A M. LE DOCTEUR FRÉMY,

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

ET A MM. LES DOCTEURS LABADIE-LAGRAVE, HUTINEL
ET DREYFUS-BRISAC,

Médecins des hôpitaux.
(Internat, 1880.)

RECHERCHES

ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES

SUR LE FOIE CARDIAQUE

Dans l'histoire des maladies du cœur, la découverte de Laënnec, en fixant d'une manière presque exclusive l'attention des médecins sur l'analyse des signes fournis par l'auscultation, a relégué au deuxième plan toute une partie du problème, dont l'étude, à bien des points de vue, n'est pas moins importante que la détermination du siège et du temps du bruit de souffle cardiaque. Pendant longtemps, le retentissement de la lésion du cœur sur les autres organes n'a eu qu'un intérêt tout à fait secondaire ; on n'a qu'à lire les relations d'autopsies de cardiaques publiées depuis cinquante ans pour se convaincre qu'en général la constatation de l'état des valvules et des orifices était à peu près le seul point qui préoccupât nos prédécesseurs. Nous ne voulons pas dire que l'importance des altérations du système circulatoire périphérique leur eût échappé ; les leçons de Trousseau, les thèses de M. Mauriac, de M. Rigal, pour ne citer que quelques noms, prouvent qu'on voyait dans les affections organiques du cœur autre chose qu'une simple lésion d'orifice. Mais, faute d'une étude anatomo-pathologique suffisante, on ne pouvait que soupçonner ces altérations périphériques, qui se confondaient pour les différents organes sous le nom vague de congestion.

Le microscope, en donnant les moyens de pénétrer plus complètement la nature de ces altérations, a ramené les esprits vers ce côté de l'histoire des affections cardiaques. C'est sur les lésions du rein qu'ont porté d'abord les recherches. La célèbre querelle de Bamberger et de Traube au sujet du rein cardiaque a mis en lumière tout l'intérêt de ces recherches ; et, si Bamberger n'a pas réussi à mettre hors de doute pour tout le monde l'existence de la néphrite d'origine cardiaque, c'est que la découverte de la néphrite interstitielle et de l'hypertrophie du cœur consécutive ou concomitante est venue singulièrement compliquer la situation, si simple auparavant.

Sur les autres organes et en particulier sur le foie, peu de travaux ont été publiés. Nous ne trouvons guère à citer que le mémoire de Wickham Legg ; mais ce mémoire, battant en brèche la manière de voir classiquement admise, marque un progrès important dans l'étude du foie cardiaque.

L'opinion classique enseigne en effet que les maladies du cœur déterminent une stase sanguine dans la veine centrale du lobule, que cette stase peut à la longue produire autour de la veine lobulaire un degré d'hyperplasie plus ou moins prononcé, en même temps que les capillaires se dilatent et que les cellules s'atrophient par compression ; elle ne va pas plus loin ; s'il y a formation conjonctive nouvelle dans le foie cardiaque, c'est autour de la veine centrale du lobule qu'on la rencontre et non pas ailleurs. Les anciens auteurs, Becquerel, entre autres [1], avaient pourtant rangé les affections du cœur au nombre des causes de la cirrhose hépatique. Mais, en n'établissant aucune différence entre la cirrhose alcoolique et la cirrhose cardiaque, ils avaient produit une confusion qui pendant longtemps a nui à l'interprétation rationnelle des lésions.

Budd et Handfield Jones [2], en Angleterre, ont été les premiers à séparer nettement les deux cirrhoses. Ce dernier est très explicite. « Le foie muscade ne se termine pas, dit-il, par la cirrhose cloutée (hobnailed). » Mais il avait bien vu la sclérose interlobulaire, qu'on se refuse généralement à admettre en France. Il regarde comme le fait essentiel l'effusion d'un plasma morbide dans les canaux et fissures du foie, à la partie périphérique des lobules. La substance d'enveloppe des lobules devient plus condensée et plus distinctement fibreuse. Le plasma semble s'insinuer entre les cellules dans les parties externes du lobule. On voit que c'est le contraire de l'opinion soutenue par la majorité des auteurs, d'après lesquels la sclérose, quand elle existe, procéderait des parties centrales de l'îlot hépatique.

Liebermeister a confirmé les idées de Handfield Jones sur les modifications de la substance interstitielle du foie [3]. Klebs et Rindfleish parlent aussi de la production de tissu conjonctif dans les canaux interlobulaires, mais ils la regardent comme un fait accessoire, comme une complication de l'*atrophie rouge* [4]. Green est un des

1. Becquerel, *Rech. anat.-path. sur la cirrhose du foie* (*Arch. de médecine*, 1840, t. VIII, p. 40).
2. Budd, *On diseases of liver*. London, 1845, p. 318. — Handfield Jones, *Med. Gaz.*, 1848, p. 1033.
3. Liebermester, *Beiträge zur Path. anat. der Leberkrankeiten*, Tubingen, 1861, p. 77.
4. Rindfleish, *Traité d'hist. path.*, trad. franç., 1873, p. 461.

rares auteurs qui décrivent l'hyperplasie interlobulaire comme une lésion constante [1]. Enfin le mémoire de Wickham Legg a pleinement justifié, au point de vue histologique, la description donnée par Handfield Jones. Dans vingt cas de foie muscade, il a constamment trouvé, à un degré plus ou moins avancé, la sclérose interlobulaire constatée par cet observateur [2].

Cette hyperplasie conjonctive à la périphérie des lobules, affirmée par les quelques auteurs que nous venons de citer, est niée par les anatomo-pathologistes les plus autorisés. Pour Virchow, Frerichs, Rokitansky, les cellules s'atrophient vers le centre des lobules par la pression des vaisseaux dilatés ; leur place est prise par du tissu vasculaire formé de capillaires et de nouveau tissu conjonctif ; mais les cellules de la périphérie du lobule et le tissu interlobulaire restent intacts. MM. Cornil et Ranvier professent une opinion analogue. « On a dit souvent qu'il y avait en pareil cas une véritable cirrhose comparable à la cirrhose d'origine alcoolique. Une pareille lésion n'est pas commune, et nous la considérons comme très rare d'après les faits que nous avons observés [3]. » Et ils ne citent en effet qu'un cas dans lequel existait autour des vaisseaux périlobulaires une zone de sclérose.

M. Rendu, dans son article Foie du *Dictionnaire encyclopédique*, résume comme il suit l'état de la question : « En somme, si l'on cherche à se faire une idée exacte des lésions microscopiques du foie cardiaque, il n'est pas douteux que le caractère dominant de l'altération lobulaire soit la dilatation de la veine intra-hépatique et du réseau capillaire central, qui entraîne comme conséquence la destruction des cellules du foie dans la zone intérieure du lobule et leur dégénérescence granuleuse à la périphérie. Dans certains cas, mais non dans tous, il s'y joint une irritation chronique du tissu conjonctif interstitiel, se faisant sur certains points déterminés, au voisinage des radicules de la veine porte ; par ce côté seulement, le foie muscade se rapproche de l'hépatite interstitielle ; mais jusqu'ici rien ne prouve qu'il puisse aboutir à la véritable cirrhose atrophique. »

On voit que M. Rendu, tout en abandonnant l'idée classique de la cirrhose centrale intralobulaire et en reconnaissant l'existence de lésions du tissu conjonctif dans les espaces portes, n'accorde à ces lésions qu'une importance tout à fait accessoire. Nous allons essayer de montrer que les altérations hépatiques qui surviennent dans le

1. Green, *An introduction to path. and morbid anatomy*, London, 1871, p. 244.
2. Wickham Legg, *On the histology of the so called nutmeg liver* (*Med. chir. Trans.*, 1875, t. LVIII, p. 345).
3. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, t. II, p. 885.

cours d'une affection cardiaque peuvent avoir beaucoup plus de gravité qu'on n'est porté à leur en attribuer, et en deuxième lieu que les lésions conjonctives de l'espace porte sont, à des degrés divers, la règle presque absolue.

Notre attention a été attirée sur ce côté de l'histoire des maladies du cœur par notre maître, M. Lecorché, qui, à propos du malade de notre observation XII, nous faisait remarquer qu'à côté de la mort par les reins, par les poumons, par le cerveau ou par le cœur même, il y avait pour les cardiaques une autre manière de finir, qui n'est guère indiquée par les auteurs, la mort par le foie. Nous avons réuni pendant l'année qui vient de s'écouler un certain nombre d'observations de cardiaques avec autopsie ; nous devons les unes à la complaisance de nos collègues et amis MM. André Petit, Oudin et Robert ; les autres ont été recueillies par nous dans le service de M. Frémy, sous la direction de nos maîtres MM. Labadie-Lagrave, Hutinel et Dreyfus-Brisac. Nous avons fait nos recherches histologiques dans le laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu, et c'est un devoir pour nous de remercier ici le directeur, M. Bochefontaine, de son obligeante bienveillance.

C'est à l'analyse des modifications subies par le tissu hépatique dans le cours des affections du cœur qu'est consacrée la première partie de ce travail ; dans la seconde, nous étudierons deux des principales conséquences de ces altérations, l'ictère et l'ascite.

I

A. — *Lésions mécaniques.*

Nous entendons par lésions mécaniques les lésions qui résultent de la gêne circulatoire dans le système veineux sus-hépatique. Ce sont ces lésions qui pour la plupart des auteurs constituent ce qu'on a appelé le foie cardiaque. Or, comme l'ont fait remarquer Wickham Legg et MM. Cornil et Ranvier, il n'est pas exact de donner à ces altérations une semblable dénomination, puisqu'elles s'observent aussi bien dans les maladies pulmonaires, broncho-pneumonie fibreuse, dilatation bronchique, pleurésie chronique, que dans les affections cardiaques. Il vaut mieux employer le mot de *foie muscade*, *nutmeg liver*, proposé par les Anglais, qui rend bien compte de l'aspect particulier du foie dans ces conditions, sans impliquer une idée étiologique fausse.

On connait assez les caractères macroscopiques du foie muscade pour que nous croyions inutile de les décrire longuement. Le fait principal est la congestion des parties centrales du lobule, les parties périphériques restant relativement normales ; de là l'aspect marbré, tacheté, du tissu hépatique sur une coupe, les parties centrales étant d'un rouge foncé, les parties externes présentant une coloration grisâtre ou jaunâtre [1].

Au microscope, on constate : la dilatation plus ou moins marquée de la veine intra-lobulaire, l'élargissement des capillaires dans la partie centrale du lobule, l'aplatissement des cellules hépatiques entre les capillaires élargis. Telles sont les trois conséquences constantes de l'augmentation de la tension veineuse. On comprend facilement que ces conséquences sont en rapport avec la durée ou la gravité de l'asystolie cardiaque. Nous n'avons jamais trouvé pourtant cette dilatation si considérable de la veine lobulaire, qui lui donnerait, d'après certains auteurs, un volume égal au quart de celui du lobule. Même dans l'observation IV, où le foie était hypertrophié, la veine centrale, bien que notablement élargie, n'avait pas des dimensions aussi exagérées.

Les parties du système vasculaire sur lesquelles porte surtout la dilatation sont les capillaires intralobulaires ; ce sont eux qui donnent à la partie centrale du lobule sa coloration rouge ; ils sont en effet toujours gorgés de globules sanguins tassés les uns contre les autres. Cette dilatation ne dépasse guère le tiers moyen de l'îlot ; dans le tiers externe, le calibre des capillaires est en général normal. La dilatation d'ailleurs est loin d'être uniforme ; à côté d'un lobule où l'on croirait avoir affaire à la coupe d'un angiome dont les trabécules seraient représentés par les cellules complètement aplaties, on trouve des îlots ayant absolument l'apparence normale.

Les modifications subies par les cellules hépatiques sont des plus importantes, car, poussées au delà d'une certaine limite et compliquées de nouvelles altérations que nous verrons plus loin, elles peuvent avoir des conséquences fatales. Sous l'action de la pression sanguine augmentée, les cellules se déforment et se rapetissent ; leur contenu devient granuleux ou granulo-graisseux ; on y trouve des grains de pigment jaunâtre ou noirâtre. M. Vulpian y a même vu des cristaux d'hématoïdine. Dans l'observation X, ces grains de pigment noir étaient très abondants ; ils étaient disséminés un peu

1. Vulpian, *Sur les causes de l'aspect qui a fait croire à la présence de deux substances différentes dans le foie.* Soc. de biologie, 1858, p. 145.

partout dans le lobule, aussi bien à la périphérie qu'au centre ; ils étaient pourtant en général plus abondants autour de la veine centrale.

Dans plusieurs cas, nous avons noté la déformation cellulaire suivante : le contenu de la cellule, devenu granuleux, est comme ratatiné, contracté, ramassé vers le centre de la cellule ; au pourtour existe un espace clair, non coloré, qui semble formé par la partie de la cellule restée vide ; cet espace clair est bordé par une ligne colorée en rose par le carmin ; c'est au delà de cette ligne que se trouvent les globules sanguins accumulés. De sorte que la partie granuleuse de la cellule est séparée de la cavité du capillaire par un étroit intervalle. Est-ce cet intervalle que Rindfleisch regarde avec Biesadecki comme la cavité d'un vaisseau lymphatique ou un espace lymphatique péri-vasculaire? C'est possible ; nous ne croyons pas pourtant qu'il y ait là autre chose qu'une apparence résultant de la déformation de la cellule hépatique. Wickham Legg, de son côté, admet qu'il s'agit plutôt de la paroi transparente des vaisseaux. Quoi qu'il en soit, on comprend que cette disposition puisse, à un œil peu attentif et à un esprit convaincu de l'existence de la cirrhose cardiaque centrale, paraître due à un certain degré d'épaississement du tissu conjonctif intra-lobulaire. D'autant mieux qu'on voit souvent le noyau de la cellule hépatique, au lieu de se trouver englobé dans la partie centrale rétractée, occuper précisément un des points de cette bande claire et donner l'illusion des noyaux du tissu conjonctif enflammé.

Quel que soit en effet le degré d'aplatissement et d'atrophie des cellules, le noyau persiste. Même quand le lobule est réduit à une sorte d'angiome caverneux par la dilatation excessive des capillaires gorgés de globules sanguins, on voit encore, dans les minces travées qui représentent le squelette des cellules aplaties, leurs noyaux colorés en rouge par le carmin. C'est encore là un aspect qu'il ne faut pas prendre pour une formation de tissu conjonctif nouveau.

Les cellules hépatiques ainsi déformées peuvent contenir des granulations et des gouttelettes graisseuses. Cette dégénérescence graisseuse n'a en général ni l'étendue, ni le siège constant qu'on lui a attribués. Certainement on trouve toujours quelques cellules renfermant des gouttes de graisse. Mais ces cellules sont irrégulièrement disséminées, aussi bien au centre qu'à la périphérie de l'îlot hépatique, et ne forment nullement, comme on l'a dit, une zone externe de dégénérescence graisseuse. Si, sur une coupe de foie muscade, les parties périphériques du lobule paraissent jaunâtres, cela tient non à la transformation graisseuse des cellules, mais à

l'anémie relative de ces parties contrastant avec l'engorgement sanguin des parties centrales.

Dans plusieurs cas où les malades sont morts avec les symptômes de l'ictère grave, nous avons trouvé les cellules hépatiques absolument détruites, n'étant plus représentées que par des granulations, des noyaux et de la graisse. Dans un de ces cas, comme on le verra tout à l'heure, il y avait évidemment autre chose qu'un simple effet de la gêne circulatoire. Mais, dans l'observation XIII et surtout dans l'observation XII, la destruction des cellules peut être considérée comme le dernier terme des altérations produites par la congestion chronique d'origine cardiaque. Dans cette dernière observation, en effet, c'était aussi nettement que possible sur les parties centrales et moyennes du lobule que portait le maximum des lésions. Là, toute forme cellulaire avait disparu ; on ne voyait plus qu'un détritus, se colorant mal par le carmin, de granulations, de pigment, de gouttelettes graisseuses, semé de noyaux fortement colorés en rouge. Autour de cette partie centrale détruite et comme déprimée, les cellules du tiers ou du quart externe du lobule faisaient une zone à peu près saine ; leur protoplasma était seulement notablement granuleux ; mais elles n'étaient ni atrophiées ni déformées.

Dans l'observation XIII, les altérations cellulaires étaient moins profondes et moins étendues. Les cellules étaient remplies de granulations graisseuses et pigmentaires, de petites gouttes de graisse ; mais leur forme n'était pas détruite, comme dans le cas précédent, et cette observation peut servir en quelque sorte de transition entre les lésions habituelles des cellules dans le foie cardiaque et les lésions extrêmes de l'observation XII.

Les lésions purement mécaniques, dilatation du système sus-hépatique et aplatissement des cellules, sont-elles permanentes et irrémédiables? Evidemment non; on sait en effet que toute attaque d'asystolie produit une augmentation considérable du volume du foie, mais que, la tonicité cardiaque rétablie, le foie diminue rapidement pour reprendre son diamètre vertical habituel. Or, l'augmentation de volume étant due à l'accumulation du sang dans le réseau capillaire intralobulaire, et ce réseau ne pouvant se dilater sans comprimer les cellules hépatiques, il faut bien admettre qu'une fois la circulation redevenue normale, et le retrait des capillaires opéré, les cellules recouvrent leur forme et leurs dimensions. Il est probable cependant que ce retrait n'est pas complet et qu'un certain degré de dilatation capillaire persiste même dans l'intervalle des attaques d'asystolie. Chez la malade de l'observation III, en effet, qui mourut d'un ramollissement cérébral, en dehors de tout phénomène asysto-

lique, le foie présentait des capillaires beaucoup plus larges qu'à l'état normal et remplis des globules rouges, mais les cellules hépatiques étaient à peine modifiées dans leur aspect. Il y a donc vraisemblablement, durant tout le cours de l'affection cardiaque, un état congestif habituel du système veineux hépatique ; et c'est là sans doute une des causes qui favorisent le développement des lésions inflammatoires que nous allons maintenant étudier.

B. — *Lésions inflammatoires.*

Ces lésions inflammatoires, nous l'avons déjà dit, ont été localisées, plutôt par une vue de l'esprit que par une exacte interprétation des faits, autour de la veine centrale intralobulaire. Or nous pouvons répéter, après Wickham Legg, que dans aucun cas nous n'avons constaté cette cirrhose péri-veineuse centrale. La paroi de la veine est épaissie, sclérosée, et cet épaississement se colore en rose par le carmin d'une façon toute spéciale ; quand la coupe prend la veine en long et non plus transversalement, on voit, au lieu d'un cercle, deux bandelettes parallèles limiter le vaisseau rempli de sang. Mais jamais nous n'avons vu ni tissu fibrillaire, ni cellules embryonnaires, ni rien qui ressemblât à une néoformation conjonctive, entourer cette veine ou partir de ses parois épaissies pour s'enfoncer entre les cellules voisines.

Il existe pourtant une irritation conjonctive dans le foie cardiaque ; mais ce n'est pas autour de la veine centrale qu'il faut la chercher ; c'est dans les espaces portes ; et là elle est pour ainsi dire constante ; du moins l'avons-nous constatée, plus ou moins marquée, dans tous les cas que nous avons examinés.

La série de nos observations montre cette hyperplasie périlobulaire à peu près à tous les degrés de son développement, depuis le simple élargissement de l'espace porte avec prolifération de noyaux embryonnaires jusqu'à la cirrhose diffuse, généralisée, avec étouffement fibreux des lobules hépatiques. Ces observations peuvent être divisées en trois groupes : le premier, comprenant les observations I à VII, correspond au foie muscade proprement dit ; le deuxième (obs. VIII à X) comprend les cas où les lésions interstitielles atteignent un degré considérable : on peut lui réserver le nom d'*atrophie rouge*, ou d'*hépatite cardiaque atrophique ;* dans le troisième, nous rangeons un certain nombre de faits pour lesquels nous proposons le nom d'*atrophie jaune*.

1° *Foie muscade.* — Dans ce premier groupe, les altérations du tissu conjonctif périlobulaire étaient pour ainsi dire au minimum. Un certain nombre d'espaces portes présentaient l'aspect normal; les autres ne montraient qu'un léger épaississement du tissu fibrillaire infiltré de quelques cellules rondes. Mais, nous le répétons, ces altérations étaient constantes; sur toutes les coupes on trouvait un certain nombre d'espaces triangulaires élargis et contenant des cellules embryonnaires. En général, ces lésions étaient limitées à l'espace porte et ne s'étendaient pas dans les fissures interlobulaires. Dans l'observation III pourtant, cette extension existait très nette, et cette observation donne en quelque sorte le premier stade de la cirrhose cardiaque. On voit en effet l'espace porte élargi par la multiplication des noyaux du tissu conjonctif, qui de là pénètrent par traînées dans les fissures interlobulaires. Sur les bords de l'espace triangulaire, des cellules rondes envahissent même la périphérie du lobule, formant de petites traînées linéaires et même de petits amas au milieu des cellules hépatiques.

L'aspect était le même dans le lobe gauche du foie de l'observation X. Dans ce cas, en effet, exemple remarquable de cirrhose cardiaque diffuse, tandis que le lobe droit, complètement atrophié, présentait les lésions avancées que nous dirons tout à l'heure, le lobe gauche, augmenté de volume, étalé, offrait à l'œil nu les caractères du foie muscade; et au microscope on constatait, avec la dilatation des capillaires et l'épaississement de la veine centrale, une inflammation proliférative des espaces portes, qui se prolongeait dans les fissures de Kiernan et parfois même dans l'intérieur du lobule, sous forme de petits amas de cellules rondes fortement colorées par le carmin.

2° *Hépatite cardiaque atrophique ; atrophie rouge.* — Dans l'observation VII, la formation conjonctive était de plus ancienne date et arrivée à un degré d'organisation plus complète. A un faible grossissement, on voit le tissu hépatique traversé en tous sens par de longues travées fibreuses. Ces travées sont minces, rectilignes, n'ayant aucune tendance à décrire des cercles concentriques au pourtour des lobules, mais s'enfonçant en droite ligne entre les îlots hépatiques. Elles rayonnent pour ainsi dire autour d'un espace porte élargi et épaissi, s'irradiant dans toutes les directions. Des travées primitives partent, chemin faisant, des trabécules secondaires, plus grêles, qui se prolongent plus ou moins loin entre les îlots. Cet épaississement du tissu conjonctif inter et périlobulaire est bien de nature inflammatoire. Avec un grossissement suffisant, les fibrilles apparaissent semées de cellules embryonnaires qui établis-

sent la transition avec les lésions du premier stade. Nous insistons sur la présence de ces cellules embryonnaires, parce qu'elle ne permet pas de douter du processus irritatif qui a présidé au développement de ces travées. « Quand les corpuscules lymphoïdes font défaut, dit Wickham Legg, il faut une grande expérience de l'anatomie normale du foie pour décider s'il y a accroissement réel du tissu cellulaire. »

Ces travées allongées qui cloisonnent irrégulièrement le tissu hépatique peuvent-elles aboutir aux anneaux conjonctifs de la cirrhose vulgaire? La plupart des auteurs nient absolument une pareille évolution. Wickham Legg lui-même n'ose pas répondre affirmativement. « Il est permis de douter, dit-il, que l'hyperplasie du tissu conjonctif puisse être assez prononcée pour donner l'apparence du foie clouté. » Nous ne croyons pas cependant qu'on puisse se refuser à admettre cette conséquence ultime des lésions interstitielles du foie cardiaque. Peut-être existe-t-il quelques différences, qui consistent surtout dans le mode de distribution et d'extension du tissu conjonctif, et qui tiennent probablement à ce que cette extension n'est pas, comme dans la cirrhose cloutée, dirigée primitivement par les ramifications prélobulaires des veines portes. Et il faut bien penser que ces différences, si légères qu'elles paraissent au microscope, ont une certaine importance, puisque, dans deux de nos trois observations (nous n'avons pas de renseignements cliniques sur la troisième), l'ascite faisait complètement ou presque complètement défaut, l'ascite, cette conséquence presque fatale de la cirrhose alcoolique. Mais on comprend facilement, en voyant l'étendue des altérations conjonctives dans ces trois observations, que, si dans ces cas les veinules portes ont échappé à l'envahissement cirrhotique, il puisse n'en être pas toujours ainsi, et que dans certaines occasions, comme semble le montrer la clinique (voir les obs. XIV, XV, XVI), la cirrhose péri-veineuse avec ascite soit l'un des aboutissants de l'hépatite cardiaque.

Les trois observations IX, X, XI sont des exemples d'hépatite cardiaque arrivée à son plus complet développement. Le foie de l'observation IX, que nous avons pu examiner, grâce à l'obligeance de notre maître M. Hutinel, était celui d'une femme morte asystolique avec une double lésion mitrale, rétrécissement et insuffisance, très marquée. Dans l'observation X, il y avait de même une large insuffisance mitrale, par adhérence de la valve et des piliers postérieurs, et rétraction de la valve antérieure. Dans ces deux cas, l'aspect des coupes sous le microscope ne peut être comparé qu'à celui de la cirrhose ordinaire. De larges bandes de substance con-

jonctive enveloppent de toutes parts les îlots hépatiques déformés et atrophiés. Comme dans la cirrhose alcoolique, il est difficile de retrouver la veine centrale ; on y parvient pourtant dans les parties où la lésion est moins prononcée ; on constate alors un certain épaississement de sa paroi, mais aucune formation conjonctive dans son voisinage. Comme dans la cirrhose alcoolique, les travées fibreuses englobent plusieurs lobules en général ; la cirrhose est multilobulaire ; souvent pourtant on trouve des îlots de cellules hépatiques tassées les unes contre les autres, formant des amas peu considérables et représentant les vestiges d'un lobule complètement isolé, enserré et comprimé par la sclérose. Dans l'observation IX, les travées conjonctives ne présentent que peu de cellules embryonnaires. Dans l'observation X, au contraire, il existe une prolifération de cellules rondes excessivement abondante ; partout les fibrilles sont infiltrées de noyaux, et, dans beaucoup de points, ces noyaux forment des amas et des traînées tellement riches qu'on ne voit plus qu'une nappe de petits corps arrondis, colorés en rouge vif par le carmin.

Bien que la limitation conjonctive des lobules soit des plus nettes et que les îlots hépatiques apparaissent comme enchâssés dans le tissu fibreux, il est à remarquer pourtant qu'on trouve presque partout le long de ces îlots des cellules hépatiques par groupes de deux ou trois, qui semblent avoir été détachées des parties périphériques du lobule et sont là comme perdues dans le tissu conjonctif qui les entoure. C'est là une ébauche de dissociation du lobule, qui peut aller, comme on va le voir, beaucoup plus loin.

Dans l'observation IX, où les lésions étaient beaucoup moins prononcées que dans l'observation X, l'aspect n'était pas uniformément le même partout. Sur une même coupe, à côté de l'enserrement presque complet des lobules, on voyait des points où les bandes de tissu conjonctif rayonnaient simplement autour des espaces élargis, s'enfonçant entre les lobules, parfois envoyant des prolongements dans l'épaisseur des parties externes de l'îlot, mais sans accuser une tendance aussi marquée à le circonscrire dans toute sa périphérie. C'était en somme la disposition notée dans l'observation VII, seulement avec des travées beaucoup plus larges.

Il est à remarquer que cette absence d'uniformité dans l'évolution des lésions paraît ordinaire dans le foie cardiaque, tandis que le foie de la cirrhose cloutée présente en général dans toute son étendue les mêmes altérations. Ce fait s'accuse très nettement quand on considère les deux principaux lobes hépatiques, droit et gauche. Dans l'observation X, les lésions que nous venons de

décrire n'existaient à un degré aussi avancé que dans le lobe droit. Ce lobe induré, de consistance fibreuse, était réduit au volume des deux poings, sans présenter toutefois ni à sa surface ni à la coupe les granulations ordinaires du foie clouté. Le lobe gauche au contraire était doublé de volume; il avait l'aspect du foie muscade classique et le microscope y montrait les lésions du premier stade, celles que nous avons indiquées dans les observations I à VII. Ce foie offrait donc réunis les divers aspects et les diverses phases par lesquelles peut passer le tissu hépatique dans le cours des affections du cœur.

Contrairement à ce qui existait dans ce cas, c'est en général dans le lobe gauche que nous avons trouvé les altérations les plus avancées. Comme on peut le voir dans les observations VI et VIII, l'hépatite interlobulaire était beaucoup plus marquée dans la partie gauche du foie, la partie droite ne montrant que les lésions du premier stade.

Ce sont là quelques caractères qui différencient jusqu'à un certain point l'hépatite cardiaque de la cirrhose atrophique alcoolique. Mais dans les deux ordres de faits les lésions du tissu conjonctif occupent le même siège, les espaces portes, et on voit, par les observations IX, X, XI, quel degré extrême elles peuvent atteindre dans l'hépatite cardiaque. Il est donc tout naturel que cette hépatite puisse avoir les mêmes conséquences que la cirrhose péri-veineuse. Nous verrons plus loin, en parlant de l'état des vaisseaux contenus dans les espaces portes, comment on peut comprendre l'évolution de cette hépatite interstitielle.

Telles sont les lésions que nous avons constatées aux différents degrés de l'altération connue sous le nom de foie muscade. Le nom d'*atrophie rouge*, adopté par Virchow et par les Allemands, peut être conservé pour caractériser le degré le plus avancé de ces lésions, mais en modifiant le sens pathogénique du mot. Pour les anatomopathologistes allemands, cette atrophie du foie, purement mécanique, est due à la dilatation progressive des capillaires sanguins étouffant les cellules hépatiques; en réalité, elle est le fait d'une hépatite interstitielle inter et périlobulaire, analogue à l'hyperplasie conjonctive de la cirrhose atrophique des buveurs.

3° *Atrophie jaune*. — Mais ce n'est pas là la seule conséquence de l'hépatite cardiaque. A côté de l'atrophie rouge, nous pouvons placer un autre mode de destruction du foie, qu'en raison de l'aspect présenté par l'organe nous appellerons l'atrophie jaune. Cette lésion du foie n'est pas indiquée par les auteurs comme conséquence des affections du cœur. Le hasard nous en a offert quatre cas dans le

cours de ces deux dernières années. Deux ont été recueillis par nous à la Maison de santé, dans le service de notre maître M. Lecorché ; pour un de ces cas, l'autopsie n'a pu être faite ; mais il est permis de croire, d'après la marche de la maladie, que les altérations étaient sensiblement les mêmes que dans l'observation XI. Les deux autres cas ont été observés à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Hérard ; nous devons communication de ces faits à l'obligeance de notre collègue et ami A. Petit, qui a généreusement mis à notre disposition les observations et les pièces de l'autopsie de ces deux malades.

En ne tenant compte que des trois faits où l'autopsie a pu être pratiquée, nous devons admettre deux formes distinctes. Dans l'une, le foie montre les lésions de la cirrhose la plus avancée ; dans l'autre, l'hépatite interstitielle interlobulaire est à son début ; dans les deux formes, il y a destruction complète de la plupart des cellules hépatiques, et des altérations des canalicules biliaires [1].

L'observation XI est un exemple de la première forme. Les coupes d'une manière générale ressemblent à celles de l'observation X ; mais l'abondance du tissu fibreux est encore plus marquée. L'inflammation interstitielle ne se contente pas d'entourer les lobules ; elle les pénètre, les dissocie en petits amas de cellules disséminés au milieu de la substance conjonctive. Ce tissu conjonctif présente d'ailleurs un aspect spécial ; ce ne sont plus des fibrilles infiltrées de cellules embryonnaires, mais des faisceaux ondulés et épais, fortement tassés ; le plus souvent même, c'est une véritable substance amorphe, colorée en rose par le carmin, absolument comparable par places à la substance fondamentale du cartilage. Et la comparaison est d'autant plus exacte que les petits amas déformés qui représentent les vestiges des cellules hépatiques apparaissent çà et là dans cette substance rosée comme des cellules de cartilage disséminées. Cet aspect est uniforme ; en quelque point du foie qu'on pratique des coupes, on retrouve la même disposition.

Mais ce qui différencie ces coupes de celles de l'observation XI, c'est l'état des cellules hépatiques. Tandis que, dans l'observation XI,

1. L'aspect macroscopique du foie n'était pas le même dans les trois cas. Dans l'observation XI et dans l'observation XII, le foie était petit, atrophié et pesait 950 grammes dans un cas, 1600 grammes dans l'autre. L'aspect était celui du foie de l'atrophie jaune aiguë, un peu modifié dans l'observation XI par l'intensité des altérations cirrhotiques ; la surface était en effet un peu granuleuse. Mais, dans les deux cas, la coupe était d'une couleur jaune d'ocre diffuse, pointillée par places, dans l'observation XII, de petites taches rouges, devenant à l'air, dans l'observation XI, couleur chair de saumon. Dans l'observation XIII, le volume du foie était normal ; il pesait 1500 grammes ; sa surface était lisse, sa couleur d'un jaune rougeâtre généralisé, la teinte rouge prédominant de beaucoup sur la teinte jaune.

les cellules sont simplement comprimées et déformées comme dans la cirrhose alcoolique, ici il ne reste plus trace de la structure normale du lobule. L'îlot hépatique n'est plus représenté que par une sorte d'amas granulo-graisseux, à peine coloré, où se trouvent disséminés de petits blocs de substance jaunâtre et une certaine quantité de noyaux; il est probable que ces noyaux sont ceux des cellules détruites. Les cellules, dissociées et isolées au milieu de la substance fibroïde, sont de même représentées par de petites masses jaunes de forme irrégulière ; parfois à cette masse se trouve accolée une grosse goutte de graisse. La destruction des cellules est générale ; il est très difficile d'apercevoir les veinules centrales, qui n'offrent d'ailleurs pas d'autres lésions que celles que nous avons décrites dans le chapitre précédent.

Dans les observations XII et XIII, les lésions interstitielles étaient moins prononcées; elles ne ne dépassaient pas celles du stade moyen du foie muscade, c'est-à-dire qu'on voyait les espaces portes élargis et épaissis envoyer entre les lobules des travées conjonctives plus ou moins prolongées, mais ne tendant pas à envelopper l'îlot. Ces travées étaient infiltrées de nombreuses cellules rondes, surtout dans l'observation XIII. L'atrophie destructive des cellules hépatiques, plus marquée dans l'observation XII, comme nous l'avons dit, portait sur les deux tiers internes du lobule, la partie externe ayant ses cellules à peu près normales. Dans l'observation XIII, les lésions cellulaires, moins profondes, en ce sens que les cellules avaient conservé leur forme, quoique remplies de détritus granulo-graisseux, étaient beaucoup plus diffuses et occupaient indifféremment les parties périphériques et les parties centrales. Mais les altérations à relever dans ces deux cas sont les lésions des *canalicules biliaires*.

L'état de ces canalicules n'a pas été étudié dans le foie cardiaque. Wickham Legg n'en parle pas dans le travail que nous avons déjà si souvent cité. Les auteurs classiques admettent pourtant, pour expliquer la teinte jaunâtre que présentent si souvent les malades atteints de lésion mitrale, une tuméfaction de l'épithélium, une prolifération des cellules qui revêtent les canaux de la bile (Jaccoud). Dans les foies que nous avons examinés, les canalicules biliaires nous ont paru en général sains; dans un ou deux cas, il nous a semblé que les cellules de revêtement se coloraient plus vivement par le carmin; mais il n'y avait pas de dilatation des canaux, et les cellules étaient rangées régulièrement. Dans aucun de ces cas d'ailleurs il n'y avait d'ictère proprement dit. Dans les trois observations XI, XII, XIII, au contraire, terminées par des phénomènes d'ictère grave, dans les deux dernières surtout, nous avons constaté des altérations très

nettes du système biliaire interlobulaire. Dans ces deux derniers cas, en effet, on voyait, à un faible grossissement, dans les espaces portes élargis et enflammés, des lignes rouges, d'une coloration plus foncée, les unes droites, les autres bifurquées en Y, celles-ci courtes, celles-là beaucoup plus longues. Ces lignes se voyaient aussi dans les fissures interlobulaires. Un grossissement plus fort montrait ces lignes formées par des canalicules biliaires devenus très apparents par suite probablement de leur dilatation, car on ne peut dire qu'il y ait eu dans ces cas formation nouvelle. Ces canaux étaient remplis de cellules épithéliales, cubiques, ovoïdes ou arrondies, très granuleuses et contenant un noyau fortement coloré. Dans certains points, on pouvait voir le revêtement cubique disposé encore çà et là le long de la paroi; mais, à côté de cellules encore en place, on en voyait d'autres détachées et accumulées irrégulièrement, remplissant la lumière du canalicule; les cellules détachées ou desquamées n'étaient plus cubiques, mais ovalaires ou arrondies.

Dans l'observation XI, les canalicules biliaires étaient moins apparents et moins nombreux; mais, partout où on les apercevait, ils apparaissaient remplis d'une matière jaunâtre granuleuse, semée de noyaux rouges; les cellules cubiques, si nettes d'ordinaire, n'étaient nulle part visibles et semblaient complètement détruites, transformées en cette substance granuleuse colorée en jaune. Les canaux étaient par contre beaucoup plus volumineux, plus larges que dans les deux autres cas.

Ce catarrhe des radicules biliaires dans l'atrophie jaune d'origine cardiaque est à rapprocher des altérations analogues observées par M. Cornil dans un cas d'atrophie jaune aiguë du foie. Les altérations étaient dans ce cas beaucoup plus prononcées, puisqu'on voyait le réseau des canalicules pénétrer dans le tiers et même dans la moitié externe du lobule détruit. Dans nos trois observations, nous n'avons pas constaté un développement pareil du réseau biliaire; les lésions ne portaient que sur les canaux interlobulaires.

Quoi qu'il en soit, c'est à cette inflammation des radicules biliaires, avec prolifération de l'épithélium et obstruction de la lumière des canaux par les produits de la fonte granuleuse des cellules proliférées, que l'ictère nous semble devoir être attribué, sa gravité étant subordonnée, comme dans tout ictère grave, à la destruction des cellules hépatiques.

C. — *Relations des lésions du foie avec l'affection cardiaque.*

Nous abordons ici un sujet fort délicat, sur lequel nous ne voulons pas insister, car il touche à la fois aux questions les plus obscures de la pathologie générale des maladies du cœur et des maladies des reins. Pour le foie en effet, comme pour le rein, il s'agit dans la plupart des cas de savoir si les lésions hépatiques ou rénales sont bien sous la dépendance de l'affection du cœur, ou bien si l'affection cardiaque elle-même n'est pas la conséquence d'une maladie générale dont le rein et le foie ont subi de leur côté l'atteinte simultanée. Et la question s'obscurcit encore si l'on remarque que le plus grand nombre des faits décrits sous le nom de néphrite interstitielle se compliquent d'altérations cardiaques, valvulaires ou musculaires, et qu'ici encore il est le plus souvent bien difficile de décider quel est l'organe primitivement lésé.

Evidemment, si l'on admet l'opinion de Traube, la solution est fort simple. Traube affirmant que jamais le rein cardiaque ne peut aboutir au rein atrophique granuleux, chaque fois qu'on trouvera un rein contracté et une lésion cardiaque, on conclura que la lésion cardiaque est secondaire. Malheureusement, l'affirmation de Traube est loin de résoudre la question. Elle est contredite par tout le monde, par Bamberger, par Friedreich, par Rosenstein, par S. Wilks, par Todd, etc., et il est avéré pour ces auteurs qu'on peut voir l'atrophie rénale se développer dans le décours d'une affection cardiaque. Comment donc, en présence d'un rein granuleux et d'une lésion mitrale ou aortique, reconnaître l'affection primitive? Par l'évolution clinique, dira-t-on? Mais outre que l'évolution clinique de la néphrite interstitielle est aussi insidieuse que variable, on n'a pas en général l'occasion d'assister à cette évolution. On se trouve en face d'un malade ayant un œdème plus ou moins prononcé, de l'albumine dans les urines et une arythmie cardiaque avec ou sans souffle. S'il n'y a pas de souffle, on inclinera à diagnostiquer une lésion rénale primitive, bien que les affections cardiaques les plus graves puissent évoluer sans trace de souffle, ou que du moins, à un moment donné, le souffle puisse disparaître. Si le souffle existe ou reparaît au bout de quelques jours, on hésitera forcément ; le diagnostic sera le plus souvent une question de sentiment personnel, l'un disant néphrite avec complication cardiaque, là où l'autre se prononcera pour une maladie du cœur avec complication rénale. Il n'est pas en effet de signe ni d'interrogatoire, si minutieux qu'on le suppose, qui puisse

décider si le souffle a précédé l'albuminurie ou si l'albuminurie a précédé le souffle. Quand le malade a eu une ou plusieurs attaques de rhumatisme, on incline de préférence à donner la priorité au souffle. S'il a eu la scarlatine, la variole, s'il s'agit d'une femme ayant eu des enfants, on n'aura pas plus de raisons pour conclure dans un sens que dans l'autre, la néphrite aussi bien que l'endocardite pouvant être la conséquence de ces maladies. Si le malade est saturnin, alcoolique, paludéen, le doute sera le même. Si enfin il nie tout antécédent morbide, le diagnostic sera fait *au jugé* pour ainsi dire, suivant les idées dominantes du pays ou du moment; les uns, ne voyant que le cœur forcé et négligeant l'albuminurie, diront *surmènement cardiaque* (Bernheim, Lévy), *overwork of the heart* (Peacock, Clifford Allbutt, Myers), *Ueberanstrengung des Herzens* (Seitz, Thurn, Frantzel), et cette manière de voir était celle des anciens, qui considéraient toujours l'albuminurie comme secondaire; les autres ne verront que l'albuminurie et les symptômes rénaux et rapporteront tout à la néphrite interstitielle. En somme, l'embarras du clinicien sera le même que celui de l'anatomo-pathologiste.

Puisqu'il est si difficile de relier entre elles par un rapport de cause à effet la lésion cardiaque et la lésion rénale, ne serait-ce pas, ont pensé quelques-uns, parce que ce rapport n'existe pas, et que les deux lésions ne sont que la conséquence simultanée d'une autre altération plus générale? Envisageant la question par le côté rénal, Gull et Sutton sont arrivés à cette conclusion que, dans les cas de petit rein contracté, tout le système artério-capillaire de l'organisme est malade; que partout, dans la pie-mère, les poumons, le foie, la rate, les reins, la moelle même, il y a une métamorphose hyaline, fibroïde, des parois des artérioles et des capillaires; c'est à cette *arterio-capillary fibrosis*, suivant leur expression, sclérose qui rétrécit la lumière des vaisseaux et augmente la tension sanguine, qu'est due l'hypertrophie cardiaque rapportée par Traube à la seule lésion rénale [1]. Déjà Johnson avait constaté cette même généralisation des altérations vasculaires, mais en faisant de la lésion une hypertrophie de la tunique moyenne des artères. Quoiqu'il ait essayé de soutenir cette dernière opinion en prétendant que l'artério-sclérose de Gull et Sutton était la conséquence du séjour des pièces dans la

1. Gull et Sutton, *On the pathology of the morbid State commonly called chronic Bright's disease with contracted Kidney* (*Med. chir. Trans.*, 1872, p. 273). — Gull et Sutton, *On changes in spinal cord and its vessels in arterio-capillary fibrosis* (*Path. Soc. of London*, 1877, p. 361).

glycérine [1], il n'est pas douteux que ces derniers n'aient parfaitement vu l'épaississement fibroïde des artères de petit calibre, lequel est dû, comme l'ont montré MM. Cornil et Ranvier, à une artérite chronique.

Voilà donc la lésion rénale réunie à la lésion cardiaque par l'altération générale du système artériel; mais nous ne savons pas encore quel est le point de départ. Le professeur Lasègue pose la question en ces termes : « Après avoir établi par des preuves de fait indiscutables que la néphrite avec excrétion d'albumine n'est pas une altération aussi locale qu'on l'avait admis d'abord, il s'agissait de déterminer la part qui revient aux éléments multiples de la maladie. En dehors des reins et de leur sécrétion urinaire, le système artériel, cœur d'abord (Traube), plus tard cœur et vaisseaux (Gull et Sutton), attira surtout l'attention. Personne ne met en doute aujourd'hui la part énorme qui revient aux lésions vasculaires. Le principe étant admis, il fallait rechercher si la maladie débutant par le rein se propageait au delà; si, débutant par le cœur et par les artères, elle s'étendait secondairement aux reins; si enfin elle envahissait simultanément les deux systèmes, néphrétique et circulatoire. La première hypothèse, adoptée tout d'abord comme la seule plausible, compte et comptera dans l'avenir de moins en moins de partisans. La seconde nous paraît, sauf réserves, au plus près de la vérité [2]. » Le professeur Peter est encore plus catégorique. « Ce n'est pas, dit-il, parce qu'il y a atrophie des reins qu'il y a hypertrophie du ventricule gauche; c'est parce qu'il y a *endartérite généralisée* que le ventricule gauche s'hypertrophie, par suite de ses efforts compensateurs (efforts en vue de lutter contre l'obstacle à son fonctionnement que lui crée la lésion artérielle) ; c'est parce qu'il y a endartérite généralisée qu'il y a endartérite rénale, et c'est parce qu'il y a endartérite rénale qu'il y a néphrite interstitielle [3]. »

Ainsi, pour M. Peter et pour M. Lasègue, c'est par le système cardio-vasculaire que débute l'altération générale qui, en s'étendant aux artérioles du rein, détermine la néphrite interstitielle. Les recherches histologiques de MM. Debove et Letulle sur l'hypertrophie du cœur qui accompagne le rein contracté apportent un appui important à cette théorie, en montrant que l'hyperplasie conjonctive

1. Johnson, *The pathology of chronic Bright's disease with contracted Kidney, with special reference to the arterio-capillary fibrosis* (*Med. Chir. Trans.*, 1873, p. 139). — Id., *On the changes in the blood vessels and in the Kidney, in connection with the small red granular Kidney* (*Path. Soc.*, 1877, p. 381).

2. Lasègue, *Revue clinique* (*Arch. gén. de méd.*, 1877, 6e série, t. XXX, p. 217).

3. Peter, *Soc. clin. de Paris*, 24 juillet 1879 (*France médicale*, 1879, p. 708).

existe dans le cœur aussi bien que dans le rein, et que c'est autour des artérioles enflammées que cette hyperplasie débute. « La néoformation conjonctive, disent ces auteurs, débute par les vaisseaux, c'est d'abord une péri-artérite, puis cette lésion progressant, il devient difficile de reconnaître exactement son point de départ. Aussi est-il bon, pour élucider cette question, de choisir les coupes où les altérations sont peu avancées. Autrement dit, la sclérose cardiaque, comme la sclérose rénale a une origine vasculaire [1]. » MM. Debove et Letulle n'hésitent pas à conclure de la manière suivante : « Aucune théorie ne nous a paru rendre compte d'une façon suffisante de la concomitance de l'affection rénale et de l'affection cardiaque. Pour nous, l'une n'est pas sous la dépendance de l'autre, mais elles sont toutes deux les coeffets d'un état général, d'une sorte de diathèse fibreuse. »

Voilà où l'on en est arrivé, en prenant la question exclusivement par le côté rénal. Et, si nous avons insisté plus longuement que nous ne l'aurions dû peut-être sur ce côté, c'est que depuis quelques années l'état du rein semble avoir absorbé toute l'attention. Voyons maintenant ce que nous donne l'étude des faits en partant d'un autre point, la lésion cardiaque.

Il est une chose admise par tout le monde : c'est la coexistence pour ainsi dire constante des altérations artérielles avec les lésions de l'endocarde. Ici encore, le point à élucider est de savoir si ces altérations sont contemporaines de l'affection cardiaque ou si elles n'en sont que les effets. Pour les uns, l'endartérite serait la conséquence d'un excès de frottement produit par l'augmentation de la tension sanguine artérielle dans le territoire vasculaire du cœur gauche. Pour les autres, le cœur gauche n'étant qu'un renflement du système artériel, l'endocarde gauche qu'une continuation de la tunique interne des artères, la lésion cardiaque n'est en somme que l'expression la plus haute de l'altération qui a porté sur tout le système vasculaire à sang rouge. Bouillaud n'a pas manqué d'indiquer la probabilité d'une lésion des grosses artères analogue à l'endocardite sous l'influence du rhumatisme. M. Guéneau de Mussy, dans son étude sur l'*Induration des artères*, signale la fréquence du rhumatisme aigu dans les antécédents des sujets atteints d'artérite chronique [2]. « Dans ces cas, dit M. Besnier, l'artérite, latente à la manière de certaines endocardites, ne produirait ses résultats éloi-

1. Debove et Letulle, *Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle* (*Arch. de méd.*, 1880, t. I, p. 275).
2. Guéneau de Mussy, *Arch. gén. de méd.*, août et septembre 1872.

gnés que par suite d'une longue et lente évolution, et dans une obscurité qui en rend l'analyse difficile [1]. »

Ce que ces auteurs disent des grosses artères des membres, on peut le répéter pour les artères profondes. Pour nous, dans tous les cas d'affections cardiaques dont nous avons fait l'étude histologique, affections rhumatismales ou autres, nous avons trouvé des lésions, en général très marquées, des artérioles viscérales. Aussi bien dans les espaces portes élargis du foie que dans les reins, la rate, le cœur, nous avons constaté une artérite chronique très nette. Cette artérite, dans la plupart des cas, est constituée par un épaississement des tuniques du vaisseau, qui se confondent en une même membrane épaisse, hyaline, réfringente, colorée en jaune rougeâtre par le picro-carmin. Mais dans plusieurs observations, et cela n'était nulle part plus marqué que dans l'observation X, nous avons noté une hypertrophie considérable de la tunique musculaire coexistant avec l'endo-péri-artérite. Dans ces cas, les artérioles se présentaient avec l'aspect suivant : Au centre la lumière du vaisseau, irrégulièrement rétrécie, tantôt vide, tantôt obstruée par du sang. La cavité est limitée par la membrane interne, très épaissie, parfois parfaitement circulaire, d'autres fois envoyant de petits prolongements dans l'intérieur du vaisseau; cette membrane est constituée par une substance claire, mal colorée, dans laquelle sont disséminés des noyaux. Elle est bordée extérieurement par la membrane élastique avec ses dentelures en zigzags caractéristiques, celle-ci donnant une teinte jaune par le picro-carmin. Au delà de cette membrane en zigzags, on voit la tunique moyenne, doublée au moins d'épaisseur, avec ses fibres musculaires colorées en rouge, disposées au milieu d'une substance plus claire. analogue à celle qui épaissit l'endartère. Il est difficile de dire s'il y a multiplication des fibres musculaires lisses, ou bien si l'augmentation d'épaisseur tient au développement exagéré de cette substance. Cette dernière hypothèse est la plus probable. Sur plusieurs coupes, la tunique moyenne semblait former à elle seule toute la paroi artérielle. La lumière du vaisseau n'était plus représentée que par une étroite fente, limitée par une ligne dentelée. La tunique externe se confondait avec le tissu cellulaire ambiant. Cette tunique externe est partout très épaissie, formée de fibrilles conjonctives entremêlées de noyaux et disposées en cercles concentriques.

Quoi qu'il en soit de cette hypertrophie de la tunique moyenne, qui rappelle celle que Johnson a décrite dans les artérioles de la né-

1. Besnier, article RHUMATISME, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, p. 545.

phrite interstitielle, que nous n'avons trouvée d'ailleurs d'une manière nette que dans deux cas, l'artérite chronique des petites artères a été la règle dans nos observations; cette artérite était caractérisée par la fusion des tuniques constituantes en une membrane épaisse, formée d'une substance amorphe semée de quelques noyaux, et nous l'avons constatée dans tous les organes où nous l'avons cherchée. Il n'y a évidemment aucune différence entre ces altérations artérielles et celles que Gull et Sutton, Johnson, Debove et Letulle ont décrites dans les artérioles des sujets morts de néphrite interstitielle.

Ainsi, qu'on prenne comme point de départ la lésion rénale ou la lésion cardiaque, on arrive en dernière analyse à une même altération générale, l'artérite. La conclusion semble donc que, au point de vue de la pathologie générale, il ne faut pas dire néphrite interstitielle ou maladie du cœur, mais artérite chronique avec néphrite ou artérite chronique avec endocardite, la néphrite et l'endocardite coexistant ou se produisant indépendamment l'une de l'autre, chacune pouvant, suivant les cas, prendre un rôle plus accentué et dominer au détriment de l'autre la scène pathologique. Cela est bien probablement la vérité pour un grand nombre de ces cas qu'on rapporte tantôt à la néphrite interstitielle, tantôt à une maladie du cœur, faute d'un examen suffisant de tous les détails de la question. Il est entendu toutefois que nous ne généralisons pas cette manière de voir à la pathogénie de toutes les néphrites interstitielles. Sans parler des scléroses consécutives aux lésions des tubuli, — cirrhoses épithéliales du professeur Charcot, — il peut parfaitement se faire, comme dans la scarlatine par exemple ou les autres maladies infectieuses, que le tissu cellulaire du rein soit intéressé pour son propre compte, sans intervention de lésions artérielles, et notre maître M. Lecorché pense que l'inflammation rénale prime le plus souvent la situation, même dans les cas où l'on constate de l'athérome artériel [1].

Notre hypothèse se restreint aux cas particuliers qui nous occupent, où l'on voit coexister à la fin une lésion valvulaire et une lésion rénale, en même temps qu'on observe des altérations de toutes les artères viscérales. C'est à ce groupe de faits qu'on peut attribuer le

1. La remarquable étude de pathologie expérimentale qu'ont publiée récemment MM. Charcot et Gourbault dans les *Archives de physiologie*, sur la pathogénie de la néphrite saturnine, montre combien il faut être réservé dans l'interprétation des lésions complexes qui relèvent des maladies chroniques. Les expériences de ces auteurs prouvent aussi nettement que possible que la néphrite interstitielle saturnine est due à l'élimination du plomb par les canalicules. Cette néphrite rentre donc dans la classe des cirrhoses épithéliales et doit être éliminée du cadre des néphrites d'origine artérielle.

nom de diathèse ou plutôt de dégénérescence fibroïde. Cette dégénérescence, qui est souvent la conséquence naturelle de l'âge, peut être le résultat de modifications plus hâtives subies par l'organisme sous l'influence soit d'une intoxication chronique, alcool, soit d'une maladie générale aiguë, rhumatisme. Mais c'est là une question trop vaste à elle seule pour être abordée ici incidemment. Nous avons voulu seulement, par cette excursion dans le domaine de la pathologie générale, montrer que dans ce qu'on appelle les lésions *consécutives* aux affections cardiaques il y a sans doute une part importante à faire aux lésions *concomitantes*.

Comment en effet, ces principes posés, comprendre le développement des lésions hépatiques interlobulaires que nous avons décrites? Faut-il les regarder simplement comme la conséquence de la congestion veineuse chronique de l'organe? Ne doit-on pas plutôt reconnaître à la péri-artérite un rôle analogue à celui qu'on lui attribue dans le rein et dans le myocarde? MM. Debove et Letulle, qui ont constaté la sclérose périlobulaire du foie dans les cas de néphrite interstitielle qui font l'objet de leur travail, n'hésitent pas à adopter cette dernière opinion. « Cette sclérose, disent-ils, est due à la péri-artérite de la néphrite interstitielle. » L'analogie des lésions artérielles conduit à l'idée d'un processus du même genre dans le foie cardiaque. On peut, dans les cas de foie muscade simple, comme dans les observations I, II, III, IV, etc., penser que c'est à l'irritation péri-artérielle du tissu conjonctif qu'est dû l'épaississement des espaces portes aussi bien que les travées fibreuses interlobulaires. Mais il faut reconnaître qu'il est en général difficile, même dans les cas où la lésion, n'étant constituée que par une prolifération embryonnaire, semble tout à fait à son début, il est difficile, disons-nous, de se rendre compte du centre d'origine de cette inflammation. L'espace porte est uniformément envahi. Pourtant dans quelques cas, surtout dans l'observation VIII, le rôle des artérioles était des plus nets. Toutes les artères interlobulaires apparaissaient avec les altérations que nous avons dites, c'est-à-dire rétrécissement du calibre avec fusion des tuniques en une membrane amorphe, réfringente, jaunâtre, et chacune d'elles était entourée par des cercles de tissu conjonctif lamellaire, tissu de sclérose, fortement coloré en rouge et semé de noyaux, qu'on ne voyait pas autour de la veine porte.

Il est encore plus difficile, on le comprend, de saisir le point de départ de l'inflammation interstitielle, dans les cas où elle atteint un degré de diffusion aussi prononcée que dans les observations IX, X, XI. Sans doute il est permis de supposer que cette sclérose diffuse est toujours dirigée par la péri-artérite primitive. Mais, étant donné

d'une part l'aspect microscopique des lésions, qui est celui de la cirrhose alcoolique ordinaire, étant donné, de l'autre, ce que la pathologie expérimentale nous a appris sur le mode de développement de cette cirrhose, il est rationnel de penser qu'un nouvel élément pathogénique est venu se joindre à l'inflammation péri-artérielle, nous voulons dire la congestion chronique du système porte. On sait en effet que M. Solowieff, en faisant à la veine porte une ligature incomplète, a réussi dans certains cas à produire une thrombose des veinules portes. Au bout d'un à deux mois, quand il tuait l'animal, il constatait dans les parois et au pourtour de ces veinules des accumulations de cellules rondes. La gêne circulatoire dans le système porte, suite fatale de l'affaiblissement cardiaque prolongé, peut être à juste titre assimilée aux effets de la ligature incomplète faite par M. Solowieff, et il semble logique d'admettre que l'inflammation péri-veineuse peut être la conséquence de cette gêne circulatoire, comme elle est la conséquence des thromboses consécutives à la ligature du tronc porte. La cirrhose porte pourrait donc finalement venir s'ajouter à la cirrhose péri-artérielle, et le foie cardiaque prendrait alors l'aspect que nous avons constaté dans les observations IX, X, XI. En résumé, les lésions du foie dans les affections cardiaques peuvent tenir :

1° A l'*artérite chronique*, qui accompagne toutes les maladies de cœur : c'est la sclérose interlobulaire de Hand. Jones et de W. Legg, telle qu'on la constate dans tout foie cardiaque;

2° A la *gêne circulatoire du système porte* : c'est la cirrhose hépatique diffuse, sans différence histologique appréciable avec la cirrhose péri-veineuse alcoolique;

3° A la *stase sanguine dans le système sus-hépatique* et à la dilatation des capillaires intralobulaires : c'est l'atrophie des cellules et les lésions classiques du foie muscade, cette atrophie pouvant aller beaucoup plus loin qu'on ne l'a dit et donner lieu au syndrome de l'ictère grave, s'il s'y joint une inflammation des canalicules biliaires.

Obs. I. — *Insuffisance et rétrécissement mitral. Végétations sur les valvules mitrale et aortiques. Artérite chronique diffuse. Néphrite interstitielle. Foie muscade; lésions peu avancées.*

J..., âgée de cinquante-six ans, ménagère, entrée le 23 octobre 1879, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Frémy, suppléé par M. Labadie-Lagrave. A dix-huit ans, fièvre typhoïde. Bien réglée ; pas d'enfants. Ménopause il y a quinze mois. En 1873, première attaque de *rhumatisme articulaire*

aigu; soignée à Lariboisière pendant quatre mois ; vésicatoires sur la région précordiale. Envoyée au Vésinet ; rechute ; nouvelle attaque, qui atient encore au lit trois mois.

Depuis lors, pas de douleurs rhumatismales nouvelles. Mais les troubles cardiaques n'ont pas cessé. Palpitations continuelles qui la réveillent souvent la nuit, avec angoisse cardiaque, oppression, douleur épigastrique. Elle travaille un mois, deux mois, puis est obligée de s'arrêter pendant trois, quatre mois. Jamais d'œdème des chevilles; seulement des palpitations et des étouffements. Elle est entrée à l'hôpital au mois d'octobre pour une crise de ce genre. L'oppression était telle qu'elle ne pouvait marcher ; pas d'œdème. Sous l'influence du repos et du traitement, ces phénomènes ont notablement diminué.

Etat actuel, le 3 janvier. — Femme amaigrie; facies pâle, jaunâtre; pas d'œdème de la face ou des extrémités. Sensation de barre à la base du thorax ; palpitations continuelles dont elle a conscience et dont elle souffre ; « elle a mal dans le cœur ». Quand elle appuie sur le cœur, cela lui fait mal. La percussion est douloureuse, et, quand on la prolonge un peu, on provoque une exacerbation des symptômes cardiaques, qui persiste deux à trois jours. Douleur à la pression du rebord costal gauche, au creux épigastrique et le long du bord gauche du sternum. Le cœur est gros et la pointe abaissée. Les battements sont aussi irréguliers que possible ; arythmie complète. Tantôt longue série de battements précipités, empiétant les uns sur les autres, à laquelle succède une pause plus ou moins prolongée, parfois d'une demi-minute; la malade dit alors que son cœur s'arrête ; tantôt série de quatre à cinq battements seulement, suivie d'une pause, ou bien de sept à huit battements lents, sourds, auxquels succède tout à coup une sorte d'affolement cardiaque. Tantôt les pulsations sont faibles, molles, tantôt fortes, violentes ; les bruits sont lourds, sourds. Il n'y a pas de souffle perceptible, ni à la pointe ni à la base. Le pouls présente les mêmes irrégularités.

Ne tousse pas; rien aux poumons. Le foie n'est pas augmenté de volume. Eblouissements fréquents, céphalalgie habituelle. Pas de vomissements. Urines rares, foncées; albumine à flots par la chaleur et l'acide nitrique.

24 janvier. — La malade, qui se trouvait un peu mieux depuis le commencement de l'année, se plaint de nouveau d'étouffements, de palpitations, d'insomnie. L'arythmie cardiaque est la même; pas de souffle. Les urines sont très rares depuis quelques jours.

25. — Urines des 24 heures : Q. 200 ; chargées, foncées ; albumine en grande quantité. Urée par litre 20,496; total 4,099. — Régime lacté; vin diurétique.

26. — Urines : Q. 300 ; urée 6,532 [1].

27. — Urines : Q. 400 ; urée 7,686.

1. Nous donnons toujours la quantité totale d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures et non la proportion par litre.

28. — Urines : Q. 600; urée 11,529.

29. — Urines : Q. 500 ; urée 8,326.

30. — Urines : Q. 400 ; urée 8,710.

31. — Urines : Q. 400 ; urée 9,735.

12 *février*. — La malade est dans le même état; elle étouffe le jour comme la nuit ; palpitations intolérables. Un peu d'œdème des chevilles. Les urines sont toujours rares, de 5 à 600 centimètres cubes par vingt-quatre heures. On constate aujourd'hui à droite les signes d'un épanchement pleurétique. Râles de congestion dans la base gauche.

16. — Œdème des membres inférieurs ; dyspnée, douleur et angoisse cardiaque ; même arythmie des battements du cœur.

Mort le 23 février, à dix heures du matin.

Autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort. — Pleurésie droite ; fausses membranes molles ; un litre et demi environ de liquide séro-fibrineux. Rien à gauche. Noyaux de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur droit et le long du bord postérieur du poumon gauche, au milieu d'un tissu fortement congestionné, noirâtre.

Rien dans le péricarde. Cœur volumineux ; cavités droites dilatées, remplies par un gros caillot fibrino-cruorique qui se prolonge dans l'artère pulmonaire. Hypertrophie du cœur gauche ; épaisseur des parois du ventricule, 2 centimètres. Rétrécissement de l'orifice mitral, qui laisse à peine passer le bout du doigt. Insuffisance de la valvule. Rétraction des deux valves, surtout de la grande, qui est ratatinée, le bord formant bourrelet ; en outre, le long de ce bourrelet, chapelet de petites végétations, comme des têtes d'épingle, faisant guirlande tout le long de la valvule. Même chapelets de végétations inflammatoires sur les trois valvules sigmoïdes de l'aorte. Pas d'insuffisance aortique. Les valvules ne sont ni épaissies ni injectées.

Il n'y a pas de plaques d'athérome dans l'aorte, qui paraît pourtant plus rigide que normalement.

Foie de volume normal, un peu aplati et allongé transversalement. Poids : 1500 grammes ; consistance ferme ; certain degré d'épaississement blanchâtre de la capsule ; dépression fibreuse en certains points ; coloration gris rougeâtre à la surface. Sur une coupe, foie muscade ; points d'un rouge foncé entouré d'un cercle gris jaunâtre ; pas de granulations, mais induration notable à la coupe. Un peu de bile dans la vésicule biliaire.

Rate petite; capsule épaissie, blanchâtre; tissu induré ; coloration noirâtre, striée de nombreuses trabécules blanchâtres.

Reins atrophiés, petits, 120 grammes chacun; tous les deux ont le même aspect, celui du petit rein contracté. Capsule épaissie, adhérente, entraînant des parcelles de tissu cortical ; surface rougeâtre, granuleuse, mamelonée ; à peine deux à trois petits kystes , comme des têtes d'épingle ; substance corticale atrophiée; 2 à 3 millimètres d'épaisseur à la base des pyramides. Rien dans la vessie et les bassinets.

Examen microscopique. — *Foie*. Les lésions portent surtout sur les

cellules hépatiques des parties centrales des lobules. Ces cellules sont aplaties, rétrécies, formant des réseaux grêles dont le diamètre transversal est au moins trois fois moindre que celui des capillaires dilatés et remplis de sang. Les cellules atrophiées sont remplies de granulations pigmentaires et de petites granulations graisseuses ; beaucoup sont comme plissées : leur contenu granuleux, coloré par le carmin, se contractant vers la partie centrale et laissant tout autour une étroite zone claire, bordée elle-même par une ligne colorée en rouge. Beaucoup de cellules sont confondues, comme fusionnées, deux, trois ensemble, formant une masse irrégulière remplie de détritus granuleux et graisseux, et entourée par la bande claire dont nous avons parlé. Les capillaires dilatés au pourtour sont remplis de globules rouges. La veine centrale est légèrement dilatée ; la paroi est épaissie et colorée fortement en rouge par le carmin. Les cellules de la périphérie du lobule paraissent normales, bien qu'un peu granuleuses ; pas de globules de graisse.

Dans un grand nombre de points, les espaces portes ont des dimensions normales ; dans d'autres, ils sont élargis. Dans la plupart, on voit des cellules embryonnaires assez abondantes, disséminées irrégulièrement ; ailleurs, avec ces cellules existe du tissu conjonctif fibrillaire qui épaissit l'espace triangulaire, mais n'envahit pas les fissures. Partout les artérioles hépatiques sont très apparentes, leur lumière rétrécie, presque effacée, leurs parois au contraire très épaisses, formées d'une substance colorée en jaune rougeâtre amorphe, qui confond leurs tuniques. Les veinules portes paraissent normales.

Les coupes du *rein* montrent les lésions d'une néphrite interstitielle très avancée. Le tissu conjonctif qui a envahi l'organe est à l'état adulte; peu de cellules embryonnaires. Ce qui frappe surtout, c'est le grand nombre d'artérioles aux parois épaissies qu'on voit sur une même coupe. Toutes ont leurs trois tuniques épaissies, surtout l'interne, qui remplit presque la cavité du vaisseau, réduite à un étroit orifice ; mais, au delà de la membrane élastique, on voit la tunique moyenne hypertrophiée aussi, contenant une substance réfringente, colorée en jaune clair, striée et ponctuée de lignes et de points rouges. La tunique externe au delà est colorée en rouge. Toutes ces artérioles sont enveloppées de tissu conjonctif adulte ; c'est autour d'elles et autour des glomérules atrophiés et reduits à un petit peloton fibreux qu'il est accumulé en plus grande abondance. Les tubuli compris dans ce tissu conjonctif sont comprimés, presque oblitérés, disséminés ça et là. Dans les parties où l'étouffement fibreux n'est pas si avancé, on voit, au centre de la zone formée par les glomérules atrophiés et le tissu conjonctif ambiant, la coupe d'un certain nombre de tubuli disposés régulièrement, n'étant pas cerclés par le tissu hyperplasié, ayant seulement des parois très épaisses et réfringentes. Les cellules de ce tubuli sont en partie conservées, en partie tombées dans la lumière du canal, mais toutes ratatinées et granuleuses.

Les trabécules de la *rate* sont de même épaissies par un tissu fibroïde très dense, au milieu duquel on voit la coupe des artérioles présentant

les mêmes altérations d'endo-péri-artérite que dans le foie et les reins ; mais la tunique moyenne n'est pas apparente comme dans le rein.

Enfin, sur les coupes du *myocarde* durci dans l'acide chromique, la gomme et l'alcool, on voit un certain épaississement des travées conjonctives interfasciculaires autour des artérioles ; de là partent des travées plus minces qui s'insinuent entre les faisceaux musculaires. Comme nous n'y constatons pas de cellules embryonnaires, il est difficile de dire s'il y a une hyperplasie véritable ou une simple exagération de l'état normal.

Obs. II. — *Cœur forcé; insuffisance mitrale. — Cirrhose rénale et splénique. — Foie muscade ; lésion peu prononcée.*

L..., âgé de cinquante-cinq ans, journalier, entré, le 12 février 1880, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Frémy, suppléé par M. Labadie-Lagrave. Cet homme est apporté sans renseignements, à dix heures du soir ; il est incapable d'en donner. Le lendemain matin, on constate l'état suivant : facies jaunâtre, plaqué de violet aux joues et aux lèvres ; nez froid ; extrémités violacées et refroidies. Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à l'aine. Pas d'ascite.

Asphyxie commençante ; prostration ; le malade ne répond pas aux questions ou marmotte des mots inintelligibles.

Pas de souffle au cœur ; bruits sourds, mal frappés, précipités, irréguliers, sans force ; pulsation étalée, se percevant à l'épigastre ; matité transversale du cœur augmentée. Pouls à peine perceptible. Râles sous-crépitants fins dans les deux bases. Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume. Le malade n'a pas uriné depuis son entrée à l'hôpital ; la vessie est vide. — Ventouses. Potion de Todd.

Dans la journée, vers deux heures, le malade se lève, fait quelques pas dans la salle, chancelle et tombe mort.

Autopsie, faite 42 heures après la mort. — Adhérences résistantes dans toute la hauteur du poumon droit ; pas d'adhérences à gauche. Pas de liquide. Poumon droit fortement congestionné ; sérosité spumeuse, à la coupe ; tissu crépitant sous le doigt, n'allant pas au fond de l'eau ; emphysème très marqué du bord antérieur. A gauche, congestion hypostatique de la base ; emphysème de tout le lobe supérieur. Les bronches sont d'un rouge sombre ; pas de mucosités.

Quelques cuillerées de liquide dans le péricarde. Cœur un peu gros ; cavités droites distendues par un énorme caillot cruarique, noirâtre. Le ventricule gauche est aussi dilaté et contient quelques caillots noirâtres. L'orifice mitrale est dilaté et la valvule mitrale insuffisante ; mais les valves sont souples, sans trace d'épaississement ou de rétraction. Les valvules aortiques sont souples et suffisantes. Les parois du ventricule gauche sont fermes, résistantes ; 16 millimètres d'épaisseur. Les artères coronaires sont dures, rigides, mais sans plaques saillantes. De même, l'aorte présente une coloration jaunâtre, une certaine rigidité de ses parois ; nulle part on ne trouve de plaques calcaires ou athéromateuses.

Foie. — Un peu rétracté, mais de volume ordinaire; il pèse 1400 grammes. La capsule de Glisson est épaissie par larges plaques blanchâtres, à la face convexe. Le tissu est de consistance ferme ; à la coupe, aspect de foie muscade, c'est-à-dire piqueté rouge noirâtre sur un fond grisâtre, les parties noirâtres étant ovalaires, allongées, les parties grisâtres irrégulièrement découpées. Pas de granulations ; surface lisse. La vésicule biliaire ne contient pas de calculs.

Rate. — Recroquevillée, sans augmentation de volume ; capsule épaissie, blanchâtre; consistance dure; crie sous le scalpel. A la coupe, substance rouge foncé, striée de lignes blanchâtres.

Reins. — Le gauche pèse 150 grammes, le droit 170 grammes; ils ont à peu près le même aspect. Capsule épaissie, blanchâtre, résistante, adhérant à la substance corticale. Pas de kystes ; la surface n'est pas granuleuse. Coloration rougeâtre uniforme. Ce qui est spécial, c'est la consistance fibreuse des deux reins; ils sont légèrement bosselés et irréguliers, mais il n'y a ni dépression profonde ni rétraction. C'est une sclérose sans atrophie. La substance corticale est normale comme épaisseur ; le tissu résiste et crie sous le couteau.

Les uretères et la vessie ne présentent pas d'altération appréciable ; la vessie est vide.

L'aspect du foie au microscope est celui du foie muscade à son degré le plus simple. La veine centrale est un peu dilatée : elle a ses parois épaissies, formées par un cercle de substance rosée ; elle est remplie de globules rouges. Mais il n'existe autour d'elle ni substance conjonctive fibrillaire ni cellules en prolifération. Les capillaires sont dilatés, remplis de sang. Les cellules hépatiques sont atrophiées, parfois dans certains lobules au point de ne plus former qu'une sorte de paroi jaunâtre aux capillaires. Les espaces portes sont peu altérés ; plusieurs cependant, sur une même coupe, montrent des cellules rondes disséminées ou amassées en traînées tendant à gagner les fissures, et l'espace est alors plus large que normalement. L'artériole hépatique a partout ses parois très épaissies et sa lumière rétrécie. La veine porte contient parfois des globules rouges ; d'autres fois elle est vide.

Obs. III. — *Rétrécissement mitral. — Mort par ramollissement cérébral. — Hépatite interstitielle cardiaque au début.* (Communiquée par mon collègue et ami Oudin.)

Femme âgée de quarante-huit ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, service de M. Oulmont. Elle a déjà été soignée dans le service il y a quelques mois pour une affection cardiaque, palpitations, oppression, œdème des membres inférieurs. Elle rentre, se plaignant de nouveau de palpitations, mais sans œdème. On constate à la pointe un roulement présystolique. Pas d'albumine dans l'urine. — Le 6 juin, elle est prise de phénomènes cérébraux ; état comateux, paralysie faciale gauche ; puis rotation de la tête à gauche, paralysie des quatre membres. Mort le 9.

Autopsie. — On trouve deux foyers de ramollissement, l'un détruisant les noyaux de l'hémisphère droit, l'autre occupant toute la protubérance, jusqu'au bulbe. — Adhérences généralisées des deux poumons. — Cœur petit, flasque; pèse 285 grammes. L'orifice mitral est rétréci, la valvule épaissie, les bords gonflés et indurés. — Le foie est de volume ordinaire; pèse 1680 grammes. La surface est lisse, la couleur rougeâtre, piquetée de points plus foncés.

Rate molle, friable. Reins normaux.

Examen microscopique du foie. — La veine centrale est dilatée dans presque tous les lobules, mais d'une manière peu marquée; elle est pleine de globules rouges. C'est à peine, si sur quelques coupes, on voit les parois un peu épaissies; pas de tissu cellulaire au pourtour. Capillaires dilatés et remplis de sang vers les parties centrales; mais les cellules hépatiques sont à peine altérées dans leur forme; beaucoup contiennent à côté de leur noyau des granulations et de petites gouttelettes de graisse disséminées un peu partout, aussi bien au centre du lobule qu'à la périphérie. Les espaces portes sont à peine élargis; quelques-uns sont normaux. Dans nombre de points pourtant, on voit des cellules embryonnaires amassées dans l'espace triangulaire et de là s'étendant en traînées le long d'un lobule, dans une fissure de Kiernan, parfois s'enfonçant entre les cellules périphériques du lobule. Ces noyaux, fortement colorés, se voient, en outre, disséminés par deux, par trois, dans l'intérieur même du lobule, entre les cellules hépatiques. C'est là comme une esquisse de sclérose inter et intra-lobulaire, que nous avons trouvée plus marquée dans d'autres cas. Il est impossible de dire en quel point a débuté la prolifération embryonnaire. Les noyaux sont irrégulièrement disséminés dans l'espace porte et le long des fissures, sans affecter de disposition spéciale autour de la veine, de l'artère ou des canalicules biliaires. Ceux-ci apparaissent parfaitement normaux, avec leur collerette de cellules régulièrement rangées. La veine porte est tantôt vide, tantôt pleine de globules rouges. L'artériole hépatique a sa cavité rétrécie, les tuniques épaisses formant un anneau très apparent.

Obs. IV. — *Insuffisance mitrale; symphyse cardiaque; artérite chronique diffuse; néphrite interstitielle; foie muscade hypertrophié; lésions du foie peu marquées.*

P., âgée de trente-sept ans, cuisinière, entrée, le 3 janvier 1880, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Frémy, suppléé par M. Labadie-Lagrave. Il est impossible d'obtenir des renseignements précis de cette femme, dont l'intelligence est absolument obtuse. Elle est déjà venue deux fois à l'Hôtel-Dieu pour des accidents du même genre. Elle est en proie à une dyspnée excessive, avec accès d'étouffement terribles. Œdème considérable des deux membres inférieurs. Urines rares, mais claires; albumine à flots par la chaleur et l'acide nitrique. Râles muqueux abondants dans les deux poumons. Souffle rude à la pointe, systolique; battements du

cœur irréguliers, désordonnés, mal frappés; pouls faible, inégal. Le foie est gros, douloureux, déborde les fausses côtes. — Régime lacté. Digitale.

La malade sort le 15 février, à peu près remise.

Il n'y a plus d'œdème ; les urines sont claires, abondantes : 2 litres ; contiennent toujours de l'albumine, mais en petite quantité. Les battements du cœur sont moins irréguliers ; le souffle mitral persiste sans modification.

La malade rentre au bout de huit jours ; à peine a-t-elle essayé de reprendre son travail que les mêmes accidents asystoliques ont reparu, étouffements, accès de dyspnée, œdème des membres inférieurs, diminution de l'urine, etc.

Actuellement, l'oppression est extrême ; on ne peut redresser la malade pour l'ausculter sans qu'elle suffoque ; elle devient violette, la face se couvre de gouttes de sueur, elle étouffe. Le cœur est absolument désordonné ; on entend toujours un souffle rude à la pointe et au premier temps. Les urines, toujours claires, quoique peu abondantes, contiennent des flots d'albumine.

De nouveau, le régime lacté et la digitale paraissent améliorer la malade ; mais, le 10 mars, la dyspnée est plus marquée que jamais ; crachats visqueux, sanglants ; râles crépitants et sous-crépitants dans les deux bases ; souffle bronchique dans la base droite. Les jours suivants, le souffle devient tubaire à droite ; on entend aussi du souffle bronchique dans la base gauche. La malade meurt le 17 mars.

Autopsie, faite 30 heures après la mort. — Fausses membranes fibrineuses épaisses tapissant les deux poumons ; un peu de liquide à droite. Les deux lobes inférieurs sont indurés ; surface lisse, d'un rouge vif à la coupe ; consistance ferme ; le tissu plonge au fond de l'eau.

Symphyse cardiaque presque complète ; dans les points qui n'adhèrent pas par des tractus fibreux, traces de péricardite récente sous forme d'un mince exsudat fibrineux. — Cœur volumineux ; parois du ventricule gauche, 2 centimètres d'épaisseur. Cœur droit rempli par un gros caillot fibrino-cruorique, étranglé au niveau de l'orifice pulmonaire et portant l'empreinte des valvules. — Valvule mitrale insuffisante, rétractée, semée de plaques athéromateuses, indurées. — Pas de lésion de l'orifice aortique. Mais, dans l'aorte ascendante et descendante, on trouve de nombreuses plaques molles, saillantes, plaques gélatiniformes, disséminées.

On voit aussi de ces plaques dans le tronc brachio-céphalique et à l'origine des carotides.

Foie très gros, hypertrophié ; pèse 2 kilogrammes. Epaississement de la capsule par places ; coloration violacée. Le tissu est notablement résistant à la coupe ; la surface de section est lisse ; aspect de foie muscade.

Rate indurée, scléreuse, de volume ordinaire.

Reins atrophiés, petits ; 90 grammes chacun ; capsule adhérente ; surface granuleuse ; coloration gris rougeâtre de la substance corticale. Pas

de kystes. Sur la coupe, la substance corticale est atrophiée; la substance pyramidale congestionnée, de couleur violacée.

Vessie et bassinets à l'état normal.

Examen microscopique. — Les coupes du *foie* montrent un épaississement fibreux, très marqué dans certains points, à peine appréciable dans d'autres, des espaces triangulaires ; pas de prolifération embryonnaire. Les lobules se touchent à la périphérie presque partout ; çà et là pourtant, on trouve des travées fibreuses minces partant d'un espace porte et s'enfonçant dans le tissu hépatique. Les canalicules biliaires et la veine porte sont comme à l'état normal. Seule l'artériole hépatique présente un épaississement considérable de ses parois. avec rétrécissement extrême de sa cavité. — La veine centrale est moyennement dilatée, ses parois un peu épaissies ; au contraire, les capillaires sont largement dilatés et gorgés de globules rouges, les cellules hépatiques un peu aplaties et granuleuses.

Les lésions du rein sont énormes ; elles ne diffèrent en rien de celles de l'observation I ; même prédominance du système artériel sur les coupes; endartérite et périartérite avec hypertrophie considérable des parois ; seulement, ici, les tuniques moyenne et externe sont confondues en une même membrane formée d'un tissu dense, homogène, réfringent, semé de noyaux. Même atrophie fibreuse des glomérules ; même hyperplasie conjonctive étouffant les tubuli au pourtour des vaisseaux et des glomérules.

Des coupes des piliers du ventricule gauche, durcis dans l'acide chromique, montrent des lésions analogues des artérioles du cœur; épaississement des tuniques et rétrécissement de la cavité des vaisseaux ; au pourtour, hyperplasie cellulaire sous forme de travées fibrillaires s'enfonçant entre les faisceaux musculaires. L'hyperplasie est plus marquée ici que dans l'observation I; en nombre d'endroits, on voit des cellules embryonnaires infiltrées entre les fibrilles conjonctives.

Obs. V. — *Insuffisance et rétrécissement mitral. Foie muscade. Néphrite interstitielle.* (Observation communiquée par mon collègue et ami Adh. Robert.)

C..., âgée de quarante ans, journalière, entrée, le 1er août 1880, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Empis. Cette femme tousse un peu et est facilement oppressée depuis un an à dix-huit mois ; mais elle n'a jamais eu de maladie l'ayant forcée à s'aliter, si ce n'est une bronchite, pour laquelle elle est entrée au mois d'avril dernier à l'hôpital Beaujon. Elle n'avait pas à cette époque les jambes enflées.

Sortie du Vésinet le 15 juillet, elle a commencé à enfler à cette époque, et elle entre dans l'état suivant :

La face est bouffie, surtout du côté gauche ; les pommettes violacées ; teinte subictérique bien marquée des conjonctives. Œdème des membres

nférieurs, des parois abdominales et thoraciques, plus marqué du côté gauche. Oppression considérable. Hypertrophie du cœur à la percussion. A l'auscultation, les bruits sont précipités, tumultueux ; mais l'état d'asystolie où se trouve la malade empêche de percevoir quelque bruit anormal. Pouls petit, filiforme, irrégulier.

Râles fins et humides disséminés vers les bases.

Léger nuage d'albumine dans l'urine. La malade raconte que depuis quelques mois elle était forcée de se lever au moins deux fois la nuit pour uriner.

A aucune époque la malade n'a eu de rhumatisme.

Eau-de-vie allemande. Iodure de potassium. Régime lacté.

3 août. — Oppression toujours considérable. Les bruits du cœur, jusqu'ici difficiles à isoler, sont maintenant facilement perceptibles. Au premier temps, à la pointe, souffle râpeux. A la base, bruit de galop.

Mort le 5 août.

Autopsie. — Le thorax contient une quantité notable de liquide séreux, surtout à droite. Le cœur est de volume ordinaire ; orifice mitral rétréci, admet à peine le petit doigt ; les bords sont durs, résistants ; insuffisance des valves à l'épreuve de l'eau. Le ventricule droit contient quelques petites coagulations fibrineuses. Aorte jaunâtre ; pas de plaques athéromateuses.

Les deux poumons sont congestionnés et laissent écouler sur la coupe un liquide spumeux et sanguinolent. Le poumon gauche présente à sa base trois noyaux d'apoplexie noirâtres.

Pas de liquide dans le ventre. Foie petit ; 1100 grammes. Aspect de foie muscade ; coloration jaune grisâtre tacheté de rouge foncé. Surface lisse.

Rate grosse, carnifiée. — Reins petits, atrophiés ; à peu près la moitié du volume normal ; 100 grammes chacun. Capsule adhérente ; surface granuleuse ; pas de kystes.

Examen microscopique du foie. — La veine centrale des lobules est dilatée ; son contour marqué par un cercle rosé très apparent. Dilatation considérable des capillaires gorgés de globules rouges. Les cellules hépatiques sont atrophiées, déformées ; dans beaucoup de lobules, au voisinage de la veine centrale, elles ont disparu ; on ne voit plus qu'une trame mince, claire, où sont semés les noyaux persistants des cellules, délimitant de larges espaces remplis de sang. Çà et là, comme vestiges des cellules hépatiques, on trouve de petits amas de matière jaunâtre, granuleuse ou en blocs réfringents. Dans les parties périphériques de l'îlot, les cellules ont conservé leur aspect normal, et la dilatation des capillaires est à peine marquée. Les espaces portes sont en général peu élargis ; un grand nombre cependant contiennent des cellules embryonnaires disséminées autour des vaisseaux de l'espace. La veine porte et les canalicules biliaires sont normaux. Mais partout l'artériole hépatique apparaît très nettement, montrant des parois épaissies, formées d'une substance réfringente, colorée en jaune par le picro-carmin. En somme,

nous trouvons ici des lésions inflammatoires peu marquées, des lésions mécaniques au contraire très accusées.

Obs. VI. — *Insuffisance mitrale; végétations sur les valvules aortiques. Symphyse cardiaque. Foie muscade; hépatite cardiaque au début, plus marquée dans le lobe gauche.*

V..., âgé de dix-sept ans, entré, le 27 août 1880, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Frémy, suppléé par M. Hutinel.

Première attaque de rhumatisme à l'âge de huit ans, qui a duré trois semaines; il ne sait s'il a eu quelque chose au cœur. Deuxième attaque à l'âge de quatorze ans, soignée à l'hôpital Sainte-Eugénie; cette fois, ventouses scarifiées sur la région précordiale; il en porte encore les marques. Pas d'autre maladie.

Il y a trois semaines, troisième attaque; les pieds, les genoux et les poignets étaient pris. Les douleurs articulaires ont cessé il y a huit jours; mais il a été pris alors de douleurs précordiales, avec oppression extrême; depuis cinq jours, œdème des chevilles et des jambes.

État actuel. — Facies pâle; respiration haletante; œdème des membres inférieurs jusqu'aux genoux. Voussure précordiale extrêmement marquée; dilatation des veines de la paroi thoracique du côté gauche. Battements du cœur violents, irréguliers, soulevant toute la paroi thoracique, se percevant avec autant d'intensité à l'épigastre et jusque vers le sein droit qu'au niveau du cœur même. La pointe bat au niveau de la septième côte. A chaque pulsation, on voit une dépression très marquée des quatrième, cinquième et sixième espaces intercostaux. Matité considérablement augmentée, aussi bien en largeur qu'en hauteur. A l'auscultation, bruits irréguliers, mal frappés; il est presque impossible de les distinguer; c'est une sorte de murmure sourd, confus. On n'entend ni souffle ni frottement.

Le malade n'a jamais toussé. A la base gauche, on entend pourtant un souffle aigre, métallique, avec égophonie chevrotante, jusque vers la pointe de l'omoplate. Pas de fièvre. Le foie ne paraît pas volumineux. Les urines n'ont pas été examinées. Ventouses sèches. Café. Potion de Todd.

Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie faite trente heures après la mort. Epanchement de liquide citrin, séreux, non fibrineux : un litre à peu près dans la plèvre gauche. Pas de fausses membranes : un peu de dépoli de la séreuse; épanchement analogue à droite, mais très peu abondant : 150 à 200 grammes. Poumons carnifiés, de couleur rouge grisâtre; pas de congestion ni d'apoplexie.

Cœur très volumineux. Symphyse cardiaque totale; il n'y a plus de cavité péricardique. Le cœur est dilaté, rempli de caillots cruoriques. Le muscle est rouge, mais mou et un peu friable. La valvule mitrale est largement insuffisante; les bords de la grande valve sont rétractés et recro-

quevillés ; tout le long des deux valves, semis de petites végétations dures, grosses comme des têtes d'épingle ; pas d'injection des valvules. De même, guirlande de petites végétations à quelques millimètres du bord libre des valvules aortiques. Pas d'insuffisance aortique. Pas de lésions appréciables de l'aorte. Cavités droites distendues par des caillots noirâtres ; pas de lésions des valvules.

Le foie pèse 1500 grammes ; il est d'un rouge foncé ; la surface du lobe droit est un peu blanchâtre. A la coupe, foie muscade ; coloration rouge noirâtre du centre des lobules, grisâtre de la périphérie ; cet aspect est plus marqué dans le lobe gauche que dans le droit. Consistance un peu résistante ; surface lisse ; pas de granulations.

Rate très grosse, doublée de volume, molle, rougeâtre.

Reins cyanotiques, violacés, un peu durs à la coupe; capsule légèrement épaissie, mais s'enlevant facilement; pas de granulations ni de kystes. Volume normal. La vessie est vide.

Examen microscopique. — Les coupes faites sur les morceaux de foie pris dans le lobe droit montrent les lésions ordinaires du foie muscade, la dilatation des veines intra-lobulaires avec un peu d'épaississement des parois et l'élargissement des capillaires. Les espaces portes sont plus accusés qu'à l'état normal ; dans quelques-uns seulement, on voit des cellules rondes disséminées en petit nombre. La coupe de l'artériole hépatique est plus apparente que normalement. Dans le lobe gauche, les lésions sont plus avancées. Tous les espaces portes sont infiltrés de noyaux embryonnaires : la prolifération est plus abondante dans certains ; mais nulle part elle ne tend à dépasser l'espace triangulaire. Autour de la veine centrale, il n'y a aucune apparence de tissu conjonctif nouveau ; la paroi est seulement épaissie.

Obs. VII. — *Cœur forcé ; athérome de l'aorte ; néphrite interstitielle sans albuminurie et hépatite interlobulaire.*

A..., âgé de cinquante-sept ans, peintre en bâtiments, entré, le 21 février 1880, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Frémy, suppléé par M. Labadie-Lagrave. Aucune maladie, sauf huit attaques de coliques de plomb, la dernière en 1869. Excès alcooliques. Bronchite habituelle l'hiver depuis plusieurs années. Depuis cinq mois, tousse et crache davantage. Depuis un an, il est facilement oppressé en montant les escaliers ; la nuit, fréquemment, accès d'étouffement semblables à des accès d'asthme ; parfois un peu d'œdème des chevilles.

Etat actuel. — Homme excessivement amaigri ; a beaucoup pâli dans ces derniers temps; pommettes et nez rougeâtres, sillonnés de veinosités ; se plaint seulement d'être très faible et d'avoir la diarrhée depuis un mois. Ventre ballonné, sonore ; pas d'ascite ; veines sous-cutanées abdominales dilatées et très apparentes. Pas de douleur à la pression du ventre. Foie très petit ; à peine 6 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Rate petite. Un peu d'œdème malléolaire.

Tousse un peu ; crachats muco-purulents abondants. Oppression habituelle, avec accès de dyspnée, la nuit. Râles ronflants et muqueux disséminées. Battements du cœur faibles ; bruits lointains, sourds ; la pointe n'est pas abaissée. Pas de souffle.

Urines claires, de quantité ordinaire ; 1500 c. c. en moyenne dans les vingt-quatre heures ; pas d'albumine ; urée 12,810 par litre ; total 19,215.

2 mars. — L'œdème des chevilles a remonté peu à peu jusqu'à l'abdomen ; ascite peu abondante ; le ventre est ballonné. La diarrhée a cessé ; le malade est très faible ; se plaint d'accès d'oppression la nuit. Battements du cœur faibles, inégaux ; faux pas de temps à autre. Urines toujours claires, un litre à peu près ; pas d'albumine ; urée, 12,810.

15. — Œdème considérable des deux membres inférieurs et de la paroi abdominale ; un peu d'ascite. Foie toujours très petit. Râles sous-crépitants dans les deux bases. Matité transverversale du cœur augmentée : pulsations très faibles ; bruits à peine perceptibles ; irrégularités fréquentes. Pouls misérable.

Mort le 23 mars au matin.

Autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort. — Adhérences celluleuses des deux poumons. Congestion hypostatique des bases. Bronches rougeâtres, remplies de muco-pus.

Rien dans le péricarde. Cœur de volume ordinaire, mais mou, flasque, dilaté ; veines flexueuses serpentant à sa surface. Le ventricule gauche n'est pas hypertrophié ; les parois ont à peine quinze millimètres d'épaisseur. Cavités droites et gauches remplies de caillots cruoriques. Pas de lésion valvulaire ; la valvule mitrale est souple, non athéromateuse ; l'orifice est dilaté. Pas d'insuffisance aortique.

Aorte semée de plaques blanchâtres, saillantes ; pas de dégénérescence calcaire.

Foie petit, rétracté, déformé ; poids 1050 grammes ; capsule épaissie : consistance dure ; coloration gris rougeâtre piquée de points rouges sur une coupe ; pas de granulations ; surface lisse.

Rate petite ; périsplénite ; tissu induré ; poids 100 grammes.

Reins atrophiés ; 80 grammes chacun ; capsule épaissie, adhérente ; pas de kystes ; surface un peu granuleuse ; induration scléreuse, fibroïde générale ; surface grisâtre sur une coupe ; substance corticale très atrophiée.

La vessie est petite, mais la muqueuse saine ; rien à noter dans l'intestin.

Examen microscopique du foie. — D'une manière générale, les cellules hépatiques sont saines, à peine granuleuses. Capillaires peu dilatés. La veine sus-hépatique contient des globules rouges, mais sans dilatation manifeste ; par contre, les parois sont épaissies et forment un cercle de substance amorphe, rosée, dans beaucoup de lobules ; il n'y a pas trace de prolifération conjonctive au pourtour. Quand la veine est coupée en long, on voit l'épaississement rosé des parois se poursuivre le long du vaisseau, sous forme de deux bandes parallèles ; mais au pourtour on

n'aperçoit jamais ni fibrilles conjonctives ni cellules rondes. Les lésions conjonctives portent sur les espaces triangulaires. A un faible grossissement, on voit le tissu hépatique traversé en tous sens par des travées fibreuses, minces, rectilignes, n'ayant aucune tendance à environner concentriquement un lobule, mais s'enfonçant en droite ligne entre les îlots hépatiques. Ces travées rayonnent autour des espaces portes épaissis ; chemin faisant, elles envoient des trabécules secondaires plus fines, qui se prolongent plus ou moins loin entre les lobules. On aperçoit, aussi bien dans les espaces triangulaires que dans les fissures de Kiernan, des cellules rondes, en traînées et en amas, infiltrées dans les fibrilles de ces travées. Les artérioles hépatiques sont partout épaissies; leur circonférence est formée par une substance réfringente, colorée en jaune rougeâtre, la tunique interne rétrécissant et oblitérant presque par places la lumière du vaisseau. Les canalicules biliaires et la veinule porte ont leur apparence normale.

Obs. VIII. — *Rétrécissement mitral; asystolie; vomissements incoercibles. Néphrite interstitielle au début; hépatite scléreuse plus avancée dans le lobe gauche.*

S... Léontine, âgée de trente-cinq ans, couturière, entrée, le 28 septembre 1880, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Frémy, suppléé par M. Hutinel. Pas de rhumatisme; n'a jamais fait de maladie. Coloboma irien double. Pas d'enfants; règles régulières. Il y a un an seulement, a commencé à se sentir oppressée en montant les escaliers. Suffocations après une course un peu rapide.

Entrée une première fois dans le service au mois de juillet, se plaignant d'étouffements et de palpitations. Pas d'œdème. On constate un roulement présystolique avec dédoublement du deuxième bruit, d'une netteté parfaite ; pas d'irrégularités des battements. Cœur volumineux. Le foie est un peu gros et douloureux à la pression. Urines foncées, rares; pas d'albumine. Sous l'influence de la digitale et du bromure de potassium, les étouffements se calment. La malade est envoyée au Vésinet au bout d'un mois, très améliorée, mais conservant les signes d'un rétrécissement mitral type.

Elle rentre le 28 septembre, avec les symptômes d'un embarras gastrique très marqué. Depuis une huitaine de jours, elle a la bouche mauvaise, amère, des envies de vomir et des vomissements bilieux fréquents de la constipation, de la fièvre le soir. L'oppression et les palpitations ont reparu.

Teinte jaunâtre de la face, sans ictère proprement dit. Urines foncées, rares, ne contenant ni pigment biliaire ni albumine. Pas d'œdème. Battements du cœur violents; irrégularités. Roulement présystolique suivi d'un souffle intense au premier temps, à la pointe. La langue est blanche et épaisse ; vomissements de bile jaune ; nausées continuelles.

Peau chaude. Le foie déborde un peu les côtes ; il est douloureux à la pression. Vomitif; régime lacté.

La malade supporte mal le lait. On essaye en vain à plusieurs reprises la digitale, qui n'est pas tolérée. Constipation opiniâtre, qu'on ne peut vaincre que par des purgatifs répétés. La malade continue à avoir la langue blanche, la bouche amère, des nausées incessantes; de temps en temps, des vomissements. Les urines restent rares et foncées.

L'état s'améliore un peu vers la fin d'octobre; les palpitations et la dyspnée sont moindres. Les vomissements ont cessé; mais la malade garde toujours une teinte jaunâtre, subictérique de la face.

Le 15 novembre, la malade est reprise de vomissements bilieux, de matières jaunes. Oppression très marquée ; battements du cœur irréguliers, désordonnés. Bruit de souffle rude précédé d'un roulement présystolique beaucoup moins net que dans les premiers temps.

20 novembre. — Urines de plus en plus rares : à peine 200, 150 grammes dans les vingt-quatre heures; teinte foncée; pas de pigment biliaire ni d'albumine. Teinte jaunâtre de tout le corps; mais les sclérotiques restent blanches. Vomissements continuels; la malade vomit tout ce qu'elle prend, même le lait; en outre, vomissements de bile jaune. Arythmie cardiaque complète; oppression extrême; pas trace d'œdème. On n'entend plus de souffle.

La malade meurt dans cet état, le 26 novembre, continuant à vomir de la bile, en proie à une orthopnée terrible. Pas trace d'œdème; urines toujours rares : 150 à 200 grammes; jamais on n'y a trouvé d'albumine.

Autopsie. — Poumons volumineux, carnifiés dans les bases, emphysémateux dans les parties supérieures et antérieures.

Rien dans le péricarde, qui est normal. Le cœur est gros; les parois des deux ventricules sont hypertrophiées, à droite beaucoup plus qu'à gauche; les parois du ventricule droit ont 1 centimètre d'épaisseur, celles du ventricule gauche 18 à 20 millimètres. Les cavités droites sont dilatées et remplies de caillots noirs. Pas de lésion des valvules. A gauche, rétrécissement mitral très serré; on ne peut passer le bout du petit doigt. Les valves sont rigides, dures, rugueuses, immobiles. L'endocarde des piliers est épaissi et d'un blanc jaunâtre. Pas d'insuffisance aortique; mais les valvules aortiques, sur leur face cardiaque, sont hérissées de végétations rugueuses et indurées.

Rien dans le péritoine. Le foie pèse 1500 grammes. Le lobe gauche est atrophié et réduit à l'état d'une petite languette aplatie et fibroïde ; le bord inférieur du foie est de même induré et résistant; la coupe de ces parties est un peu granuleuse. Le lobe droit est beaucoup moins dur; il présente l'aspect caractéristique du foie muscade, mélange de jaune grisâtre et de rouge foncé. Les voies biliaires ne présentent rien de particulier.

La rate est augmentée de volume, indurée, fibroïde, de couleur rouge sombre. Périsplénite avec épaississement marqué de la capsule.

Les reins, de volume ordinaire, pèsent 125 grammes chacun. La capsule est épaisse, adhérente; surface granuleuse, semée de petits kystes assez nombreux, de la grosseur d'une tête d'épingle. La coloration est d'un gris rougeâtre. Induration très appréciable à la coupe. La substance corticale n'est pas atrophiée et paraît d'une épaisseur normale sur une coupe. La vessie est vide.

L'estomac est dilaté; la muqueuse est rouge, semée d'ecchymoses violacées çà et là, grandes comme des lentilles, des pièces de cinquante centimes. Intestin non examiné.

Examen microscopique du foie. — Les coupes du lobe droit ne montrent autre chose que les lésions du premier stade du foie muscade. Dans tous les espaces portes dilatés, on trouve d'abondants noyaux embryonnaires et l'artériole hépatique épaissie et très apparente. Dans le lobe gauche les lésions sont bien plus avancées. La veine centrale a ses parois très épaissies, et le cercle rosé qu'elles forment est très large; les cellules hépatiques sont presque partout déformées, en partie détruites, remplacées par de la graisse et par de petits blocs de matière jaunâtre. Les espaces portes élargis sont remplis par une substance fibroïde, lamellaire, se colorant fortement en rosé par le picro-carmin, semée de noyaux. Ce tissu est disposé en grande partie sous forme de cercles concentriques autour des artérioles hépatiques et semble formé surtout aux dépens de la tunique externe; parfois on voit la coupe de deux artérioles enveloppées par ce manchon de tissu fibroïde se touchant par leur périphérie. Le même tissu infilté de noyaux remplit l'espace intermédiaire et s'étend autour de la veine porte et des canalicules biliaires. Il envoie des travées entre les lobules et pénètre même à la périphérie entre les cellules hépatiques. Dans certains points, on peut voir une bande fibreuse traverser un îlot et réunir l'espace porte à la veine centrale. Dans ce cas, le rôle de la périartérite est des plus nets, et, dans l'espace porte, l'épaississement fibroïde formé par la tunique externe de l'artériole tient la plus grande place.

Obs. IX. — *Lésion mitrale.* — *Hépatite interlobulaire diffuse.*

Le foie provient de l'autopsie d'une femme morte asystolique avec lésion mitrale; un morceau de ce foie nous a été donné par notre maître M. Hutinel.

A un faible grossissement, on a à peu près l'aspect d'une coupe de cirrhose alcoolique. Ce qui domine, c'est le tissu fibreux, au milieu duquel apparaissent les lobules atrophiés et dissociés. Dans certains points, il n'y a aucune différence avec le foie granuleux vulgaire; des anneaux concentriques de tissu conjonctif enveloppent complètement les lobules, dont les cellules sont aplaties, tassées les unes contre les autres. Dans d'autres points, le tissu conjonctif est moins abondant; ce sont des travées fibreuses, plus ou moins épaisses, qui rayonnent et diffusent dans tous les sens autour de l'espace porte, comme dans l'observation VII; les tra-

vées sont seulement ici beaucoup plus larges, empiétant sur les lobules, dissociant les cellules périphériques et les englobant dans une gangue fibroïde, par groupe de dix, douze, parfois de quatre, cinq cellules. Comme dans la cirrhose ordinaire, il y a une sorte de bouleversement de la structure du foie ; il est impossible de retrouver la veine centrale intra-lobulaire ; mais on reconnaît çà et là les espaces portes à leurs vaisseaux.

A un plus fort grossissement, on voit que le tissu conjonctif est presque exclusivement fibrillaire ; il y a très peu de cellules embryonnaires. Dans les endroits où les groupes de cellules hépatiques sont englobés, le tissu fibrillaire forme comme de petites loges où sont contenues les cellules réduites à l'état de petits blocs jaunâtres, déformés et ratatinés. Dans les points où les lobules atrophiés sont circonscrits par des anneaux de tissu conjonctif, il n'y a pas pénétration de ce tissu dans l'interstice des cellules hépatiques, qui sont seulement tassées les unes contre les autres, comme dans la cirrhose. Là, au contraire, où les travées rayonnent autour des espaces portes, on voit des trabécules de deuxième ordre pénétrer plus ou moins avant dans l'intérieur des îlots hépatiques. Ces espaces portes sont d'ailleurs difficiles à distinguer au milieu de la diffusion du tissu conjonctif ; on voit en effet fort peu de vaisseaux. Les artérioles se reconnaissent à l'épaississement de leurs parois confondues en un anneau d'une substance homogène, entourant une lumière très rétrécie.

Obs. X. — *Insuffisance mitrale et rétrécissement aortique. — Aortite et artérite chronique diffuse. — Néphrite et hépatite interstitielle atrophique.*

J..., âgée de quarante-trois ans, domestique, entrée le 2 janvier 1880, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Frémy, suppléé par M. Labadie-Lagrave. Aucune maladie ; jamais de rhumatisme ; cinq enfants. Il y a quatre ans, a commencé à ressentir « une douleur au cœur », au niveau du sein gauche et dans le dos, derrière l'épaule gauche. Cette douleur revenait par crises, sous forme d'élancements. Un médecin, consulté à cette époque, lui a dit qu'elle n'avait rien au cœur.

Au bout de deux ans, elle fut prise de palpitations et d'oppression, se produisant par accès, quand elle montait un escalier, quand elle marchait un peu vite. Il y a dix-huit mois, les pieds ont enflé pendant une quinzaine de jours.

L'année dernière, œdème des membres inférieurs remontant jusqu'au ventre ; soignée à l'hôpital. L'œdème a disparu au bout de quelques jours sous l'influence de la digitale.

Il y a six semaines, elle s'est enrhumée et cette fois a enflé de tout le corps, membres inférieures, mains, face. En quatre ou cinq jours, cette anasarque a disparu.

Depuis une douzaine de jours, douleurs dans le bras gauche ; elle pou-

vait à peine le remuer, tant il était faible. Aujourd'hui, la douleur est moindre, et la force est à peu près revenue. Mais ses jambes sont très faibles, comme du coton; elles fléchissent sous elles et tremblent dès qu'elle a marché un instant.

Etat actuel. — Femme très amaigrie; pas d'œdème. Se plaint d'une grande faiblesse, d'oppression et de battements du cœur; sensation fréquente de barre précordiale. Douleurs dans le dos, l'épaule et le bras gauche. — Douleur à la pression de la région précordiale et tout le long de la gouttière vertébrale gauche, de la troisième dorsale à la région lombaire. — Quand elle a ses crises de palpitation, « cela lui bat, dit-elle, dans le ventre et au pli de l'aine aussi bien qu'au cœur. » Matité du cœur augmentée; pointe abaissée. Pulsation violente, très étendue. Battements irréguliers; souffle râpeux, d'une rudesse excessive à la pointe, au premier temps; souffle d'un autre timbre, mais très intense, à la base, au premier temps. Battements aortiques violents au creux épigastrique et dans l'abdomen. Pas de tumeur appréciable. Toux habituelle, sans grande expectoration; quelques râles muqueux en arrière. Etourdissements, éblouissements fréquents; céphalalgie habituelle. Depuis quelque temps, elle voit, même en plein jour, des lumières qui lui passent devant les yeux, d'autres fois des animaux, des bêtes noires, qui l'effrayent. Elle affirme n'avoir jamais fait d'excès alcooliques. Le foie est petit, n'atteint pas le rebord costal.

Les urines sont rares, foncées, chargées d'urates; elle n'a jamais uriné beaucoup. Léger nuage d'albumine par la chaleur et l'acide nitrique, après disparition des urates. Régime lacté.

12 *janvier.* — La malade se sent beaucoup plus mal; elle a eu hier soir un vomissement de matières jaunes; insomnie; dyspnée et palpitations. Mêmes signes à l'auscultation; mais les battements sont beaucoup plus irréguliers, désordonnés. Urines rares; à peine 300 centimètres cubes dans les vingt-quatre heure. Potion de Todd.

13. — Plusieurs vomissements verdâtres, porracés. Abattement extrême; teinte jaunâtre de la face. Douleur vive au creux épigastrique et à la percussion de la région hépatique. Le foie est petit; on ne le sent pas sous le rebord des fausses côtes; la matité sur la ligne mamelonnaire mesure 9 centimètres. Folie cardiaque. Urines rares; léger nuage d'albumine.

15. — Arythmie complète; on n'entend plus de souffle au cœur. Vomissements porracés, persistant malgré la glace et le rhum. A peine 100 centimètres cubes d'urine.

Mort le 17.

Autopsie, faite vingt-quatre heures après mort. Pas de liquide ni d'adhérences pleurales. Congestion hypostatique des bords postérieurs. Bronches rouges, injectées, remplies de mucosités.

Rien dans la péricarde. Cœur gros; hypertrophie portant sur les deux ventricules; parois du ventricule gauche, 2 centimètres. Le cœur droit est rempli par un caillot fibrino-cruorique; le cœur gauche contient du sang liquide. La valvule tricuspide est un peu épaissie sur ses bords. La

valvule mitrale est largement insuffisante. Les piliers postérieurs sont réunis et confondus en une masse blanchâtre de tissu fibreux, épaisse d'un centimètre, formant une plaque arrondie de la largeur d'une pièce de deux francs, qui maintient immobile la petite valve. La valve antérieure est épaissie, rétractée, faisant bourrelet, et l'endocarde qui tapisse les piliers antérieurs est aussi épaissie et blanchâtre. Les valvules aortiques sont souples, normales ; pas d'insuffisance aortique. Mais au-dessus l'aorte est notablement dilatée et présente de larges plaques d'aortite, jaunâtres, sans dégénérescence calcaire, jusqu'au niveau de l'aorte descendante. La seconde moitié de l'aorte descendante est seulement épaisse et jaunâtre; on n'y voit pas de plaques saillantes.

Foie petit, déformé, rétracté. Capsule épaissie et blanchâtre. Surface lisse; coloration tachetée de points rouges et jaunes. Le lobe droit est complètement atrophié et présente une dureté fibreuse, une coloration grisâtre générale sur une coupe; la surface de section est légèrement granuleuse. Le lobe gauche au contraire est étalé, augmenté de volume; il est aussi notablement induré; à la coupe, il présente l'aspect du foie muscade ordinaire.

Rate doublée de volume; capsule épaissie; substance d'un rouge vif traversée par les trabécules épaissies qui se dessinent sous forme de lignes blanches.

Reins atrophiés; aspect du petit rein contracté; capsule épaissie, mais se détachant encore avec assez de facilité. Surface gris rougeâtre, granuleuse; pas de kystes. Induration fibroïde à la coupe; atrophie de la substance corticale; la substance tubulaire est d'un violet foncé. Poids du rein gauche, 95 grammes; du rein droit, 110 grammes.

Vessie et uretères sains.

Examen microscopique du foie. — Le foie présente réunies les différentes phases de l'hépatite cardiaque. Dans le lobe gauche, ce sont les altérations de début du foie muscade; dans le lobe droit, l'hépatite interstitielle a atteint son degré le plus avancé et a déterminé une cirrhose atrophique généralisée.

A. *Dans le lobe gauche.* — Outre les lésions ordinaires que nous avons décrites pour le premier stade, on trouve, dans un certain nombre de lobules, un dépôt assez abondant, sous forme de pointillé noir, d'une matière pigmentaire qui n'est sans doute autre que la matière colorante du sang; cette matière noire paraît siéger plutôt à la surface des cellules que dans leur intérieur. Elle se rencontre çà et là, au hasard, dans le lobule, mais paraît plus abondante vers les parties centrales.

B. *Lobe droit.* — Deux aspects différents suivant les points où portent les coupes. L'un est celui que nous avons observé dans le lobe gauche, chez la malade de l'observation VIII ; seulement le tissu fibroïde est beaucoup plus abondant. Les artérioles, dont la lumière est excessivement rétrécie, sont entourées d'un large anneau de substance scléreuse, lamellaire, coloré vivement en rose; l'espace porte, facilement reconnaissable, est épaissi par ce même tissu scléreux, infiltré de noyaux, qui s'enfonce

dans toutes les directions entre les lobules, allant en général rejoindre une travée fibreuse analogue partie d'un autre espace. Le tissu hépatique est traversé en tous sens par ces bandes scléreuses, qui sont facilement visibles sur une coupe colorée, sans l'aide d'aucun grossissement, à l'œil nu. La structure des lobules dans ces points est conservée, et on voit çà et là les veines intra-lobulaires dilatées et environnées par un cercle épais de substance scléreuse; mais il n'y a pas de formation conjonctive nouvelle au pourtour.

Ailleurs l'aspect, à un faible grossissement, est celui de la cirrhose alcoolique péri-veineuse. Les lobules atrophiés sont enveloppés de toutes parts par des cercles de tissu conjonctif fibrillaire, abondant, infiltré de cellules rondes. En général, la cirrhose est multilobulaire; plusieurs lobules confondus ensemble, complètement déformés, dessinant des figures irrégulières, se trouvent englobés simultanément dans les anneaux d'hyperplasie conjonctive. On voit, le long de ces îlots de tissu hépatique, des groupes de trois, quatre cellules, comme détachés du lobule et noyés dans la travée conjonctive. Ce tissu cellulaire est excessivement riche en cellules embryonnaires; par places, ces cellules rondes sont tellement abondantes qu'on ne voit plus qu'une nappe de noyaux, d'où partent des traînées moins fournies qui se prolongent entre les fibrilles. Les cellules hépatiques sont tassées, déformées, petites, granuleuses. Les noyaux sont très apparents. Il est impossible dans ces parties d'apercevoir la veine centrale des lobules. Au milieu des bandes de tissu conjonctif, on distingue de distance en distance les vaisseaux des espaces portes. Presque partout, les veinules portes sont remplies par une matière grenue, où l'on ne voit plus de globules rouges; c'est là sans doute la coupe d'un caillot déjà ancien qui oblitère ces veinules. Les lésions des artérioles sont des plus prononcées. Les parois des plus petites sont formées par une sorte de membrane homogène, de couleur jaune-rougeâtre, faisant un cercle épais avec une étroite lumière. Dans les artérioles un peu plus grosses, les trois tuniques sont distinctes et hypertrophiées, chacune pour son propre compte. La lumière est sous forme d'une fente étroite, parfois à peine visible. La tunique interne est formée d'une subtance claire, semée de noyaux et limitée par la membrane élastique très nette. Au delà, la tunique moyenne est encore très épaisse, formée d'une substance réfringente infiltrée entre les fibres musculaires. Enfin la tunique externe, faite, comme nous l'avons dit, d'une substance fibroïde, rosée, se confond avec le tissu conjonctif ambiant.

Obs. XI (communiquée par mon collègue et ami A. Petit). — *Insuffisance mitrale. Ictère grave à marche lente. Atrophie jaune chronique du foie. Hépatite interstitielle diffuse, avec destruction des cellules hépatiques et inflammation des canalicules biliaires.*

L..., âgée de cinquante-neuf ans, journalière, entrée, le 2 juin 1880, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Hérard. Parents morts à un âge avancé sans

avoir jamais éprouvé d'attaque de rhumatisme ni rien qui puisse faire croire à une lésion cardiaque. Réglée à douze ans ; mariée à vingt ans ; quatre enfants, tous morts en bas âge ; ménopause à quarante-neuf ans. Elle n'a jamais eu antérieurement d'indisposition sérieuse, aucune affection thoracique, jamais de douleurs articulaires. Elle était d'un tempérament nerveux et éprouvait de fréquents maux de tête, surtout jusqu'à l'âge de trente ans.

Il y a environ deux ans, sans qu'on puisse en déterminer la cause et sans autres symptômes prémonitoires que quelques tiraillements au creux épigastrique, elle fut prise de dyspnée rapidement croissante avec sensation de gêne précordiale et de quelques palpitations ; tous ces symptômes s'accentuaient lors d'un exercice musculaire un peu violent, lors de l'ascension des escaliers. En même temps apparurent des bourdonnements d'oreilles et des troubles passagers de la vue. Puis la malade ressentit des douleurs sourdes, devenant parfois plus vives, dans l'hypochondre droit. Pas d'œdème des jambes ; pas d'ictère.

Cet état dura environ quatorze mois, sans modification notable. Mais il y a huit mois environ l'étouffement augmenta, et l'œdème apparut d'abord autour des malléoles, puis remonta progressivement jusqu'à la racine du membre. En même temps, vomissements fréquents. La malade consulta un médecin, qui prescrivit la digitale, le régime lacté et le repos.

Une amélioration assez notable se produisit, et la malade reprit son ouvrage au bout de peu de temps. Mais bientôt les mêmes symptômes reparurent et s'accompagnèrent d'une teinte subictérique des conjonctives et de la peau, dont la malade ne peut préciser le début.

Etat actuel. — La malade est assise dans son lit, la face amaigrie, anxieuse, les yeux saillants, présentant une teinte ictérique assez prononcée. Dyspnée intense. Œdème dur et résistant des membres inférieurs ; certain degré d'œdème des parois abdominales. Ascite remontant à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La région du foie est douloureuse ; la percussion semble indiquer plutôt une diminution de volume.

Hypertrophie du cœur assez marquée ; les battements se transmettent très fortement à l'épigastre. On entend un léger souffle au premier temps, à la pointe, dont le maximum semble localisé entre le mamelon et l'appendice xiphoïde ; il se propage vers l'aisselle, mais n'est bientôt plus perceptible, vu son peu d'ampleur ; par moments, il semble que le deuxième temps soit dédoublé, mais ce signe est peu net et ne paraît pas constant. Le pouls est faible, petit, inégal, mais assez régulier, comme les battements du cœur eux-mêmes. Matité dans le quart inférieur du thorax à droite ; respiration soufflante et égophonie à ce niveau. Râles ronflants et sous-crépitants disséminés des deux côtés.

Urines rares, non albumineuses, de coloration acajou.

Toux fréquente ; peu d'expectoration, mousseuse. Vertiges ; envies de vomir ; anorexie presque absolue. Légère diarrhée. Temp. 37°,8. Régime lacté. Digitale en macération.

Les jours suivants, la malade est prise de vomissemeuts fréquents ; on remplace la macération par les granules de digitaline, puis par la caféine, sans obtenir d'augmentation dans la quantité des urines, à peine un demi-litre dans les vingt-quatre heures, ni d'amélioration notable. La teinte ictérique s'accentue et devient verdâtre. L'épanchement pleural augmente. Les battements du cœur deviennent plus irréguliers, et le souffle de la pointe a disparu peu à peu. La malade se plaint de vives douleurs du côté du foie et dans l'abdomen.

Vers le 25 juin, la malade semble se trouver tout à coup un peu mieux; elle mange d'assez bon appétit ; les vomissements ont cessé. Tous les signes locaux persistent cependant sans amélioration. Puis, dans la nuit du 28 au 29 juin, elle est prise d'une épistaxis peu abondante, avec crises de suffocation, et le lendemain on la trouve dans un état d'abattement voisin du coma; les yeux sont hagards, la respiration haletante, le pouls misérable, et la malade meurt le 1er juillet sans autre phénomène que l'aggravation de cet état d'épuisement.

Autopsie. — Cavité pleurale droite remplie de liquide ; fausses membranes fibrineuses tapissant le poumon droit. Rien dans la plèvre gauche. Congestion hypostatique des bords postérieurs.

Péricarde normal. Cœur mou, flasque, s'étalant sur la table. Caillots cruoriques dans les cavités droites et gauches. Imbibition noirâtre très marquée de l'endocarde valvulaire et pariétal. Insuffisance mitrale considérable, à l'épreuve de l'eau ; on passe sans difficulté les quatre doigts réunis à travers l'orifice. Les valves ne paraissent ni épaissies ni rétractées ; elles sont infiltrées de sang noir par l'imbibition cadavérique, de même que les valvules aortiques, qui sont suffisantes. Imbibition noirâtre semblable de toute l'aorte. Pas de plaques saillantes d'athérome, sauf à l'origine, immédiatement au-dessus des valvules, où l'on en constate plusieurs, avec une notable induration des parois.

Un peu de liquide orangé dans la cavité abdominale, deux litres à peu près.

Foie atrophié ; poids, 1000 grammes. Capsule ridée, un peu épaissie par places. Coloration gris verdâtre à la surface, semée de points jaunâtres. Surface un peu granuleuse. A la coupe, coloration jaune d'ocre diffuse, devenant à l'air couleur chair de saumon, jaune rosé. Dans certains points, le tissu est d'une couleur jaune de bile diffuse. La surface de la coupe est dans certaines parties un peu granuleuse. La consistance est ferme. Un peu de bile dans la vésicule biliaire. Pas de calculs. Les gros canaux biliaires sont vides, d'apparence normale.

Rate de volume ordinaire, noirâtre, ramollie. — Reins mous, de volume et d'aspect normaux ; la capsule s'enlève facilement ; surface lisse.

Examen microscopique du foie. — La substance hépatique est partout à peu près complètement détruite. Les coupes en différents points montrent partout le même aspect. A un faible grossissement, la coupe est, pour plus du tiers, formée d'un tissu fibroïde, sorte de matière homogène, dense, presque amorphe, colorée en rose par le picro-carmin,

au milieu de laquelle se trouvent quelques rares cellules rondes, disséminées. Le reste est constitué par les lobules hépatiques déformés et n'offrant plus rien de l'aspect normal; on n'y voit ni capillaires, ni colonnettes de cellules, mais une sorte d'amas granulo-graisseux, où se trouvent semés quelques petits blocs de substance jaunâtre, vestiges des cellules du foie. On ne retrouve plus la veine centrale.

Le tissu fibroïde occupe les espaces périlobulaires énormément élargis, se fusionnant et se confondant ensemble, dissociant les lobules, les enveloppant de toutes parts, englobant çà et là des groupes de cellules plus ou moins nombreuses. A un plus fort grossissement, ce tissu fibroïde est presque partout sous forme de lamelles amorphes, semées de quelques cellules rondes ou allongées. Cette substance, colorée en rose clair, enveloppe la veinule porte et les canalicules biliaires, sans qu'on puisse dire si elle prédomine autour de l'un ou de l'autre de ces éléments. La veine porte est le plus souvent remplie de globules rouges. L'artériole hépatique se reconnaît à ses tuniques épaisses, fortement coloreés en rouge-jaunâtre, entourant une étroite lumière. Les canalicules biliaires sont peu nombreux ; on les trouve difficilement au milieu de ce tissu dense; mais partout ils apparaissent avec le même aspect; en long, sous forme de canaux dilatés, remplis et obstrués par une matière granuleuse, sorte de détritus jaunâtre, dans laquelle sont disséminés des noyaux fortement colorés en rouge; en travers, sous forme de cercles remplis par la même matière granuleuse jaunâtre, qui remplace la collerette de cellules cylindriques de l'état normal.

Les cellules hépatiques sont : les unes, complètement détruites, représentées seulement par un détritus granulo-graisseux et des noyaux ; les autres, atrophiées, réduites à de petites masses informes, colorées en jaune; d'autres, distendues par des globules de graisse. Tantôt les granulations graisseuses et pigmentaires occupent toute la place du lobule; tantôt il y a dissociation de l'îlot par le tissu fibroïde ; parfois cette dissociation est telle qu'on ne voit plus, sur une grande étendue, que les groupes de quelques cellules confondues en une petite masse jaunâtre, disséminés dans la masse amorphe du tissu scléreux. On a alors tout à fait l'apparence d'une coupe de cartilage, avec sa matière fondamentale amorphe dans laquelle sont disséminés les chondroplastes représentés ici par les blocs des cellules hépatiques déformées et granuleuses.

Obs. XII. — *Insuffisance mitrale et symphyse cardiaque; asystolie. Ictère grave à marche rapide; atrophie jaune aiguë du foie; destruction des cellules hépatiques ; inflammation des canalicules biliaires ; hépatite interstitielle périlobulaire.*

Cette observation a déjà été publiée dans les bulletins de la *Société anatomique* (mai 1879). Voir le *Progrès médical*, 1880, p. 213. Nous croyons inutile de la reproduire ici.

Obs. XIII. — *Cœur forcé; embolie de l'artère poplitée droite. Mort avec les symptômes de l'ictère grave. Destruction des cellules hépatiques. Catarrhe des canalicules biliaires; hépatite interstitielle interlobulaire.* (Communiquée par mon collègue et ami André Petit.)

P..., Eugène, âgé de quarante-deux ans, photographe, entré, le 14 avril 1880, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Hérard, suppléé par M. Sevestre. — Bonne santé habituelle jusqu'en 1870. Pas de rhumatisme. Fièvre typhoïde à l'âge de vingt ans. Blessure au niveau de l'angle externe de l'œil droit pendant la guerre. Depuis dix-huit mois environ, le malade a remarqué que les émotions, les accès de colère dont il est coutumier, lui donnent des palpitations. Depuis ce temps, d'ailleurs, les émotions pénibles ni lui ont pas manqué ; il a fait de mauvaises affaires ; il a perdu sa mère : il dit avoir eu d'autres chagrins, sur lesquels il ne s'explique pas. Au mois d'octobre, il a faibli, a perdu ses forces, l'appétit, a beaucoup maigri ; il est entré alors à l'hôpital et a gardé le lit jusqu'au milieu de mars. Il est difficile de savoir au juste de quelle maladie il souffrait. Il raconte qu'il n'avait ni fièvre ni douleur, seulement une grande faiblesse et de violents battements de cœur. Le 15 mars, il est allé à Vincennes. Le 1er avril, jour de sa sortie, en rentrant chez lui, il dit qu'il s'est froissé (?) le pied droit. Douleur vive dans la jambe, qui l'oblige à prendre une voiture ; le soir, le pied et la jambe étaient gonflés jusqu'au haut du mollet. Depuis lors, les douleurs dans la jambe ont augmenté chaque jour. Palpitations continuelles ; oppression, respiration haletante. Pas d'appétit ; quelques frissonnements ; urines rares, chargées. Diarrhée.

État actuel. — Teint jaunâtre, subictérique, facies souffrant; dyspnée ; respiration fréquente et gênée. Cœur gros; battements précipités, inégaux, irréguliers ; pas de souffle. Matité dans la base gauche. Foie volumineux ; rate normale. Les urines contiennent un peu d'albumine (?). Pas de sucre.

Le membre inférieur gauche est normal ; le droit est dans la flexion et l'abduction. Douleur excesssive à la pression du mollet et du creux poplité. Gonglement œdémateux de la jambe; refroidissement du pied et de la partie inférieure du membre, coloration violacée des téguments.

16 avril. — T. A. 36°,8. — P. 108. — Resp. 46.

17. — T. A. 36°,6. — P. 104. — Resp. 48.

L'épanchement pleural à gauche augmente. Plaque de gangrène sur la face dorsale du troisième orteil. Diarrhée persiste. Pas d'albumine ce matin dans l'urine; on n'en a plus trouvé jusqu'à la fin.

19. — Sphacèle de l'orteil. Nombreuses taches d'un brun violet sur le cou-de-pied et la face interne de la jambe. Tout le mollet est tendu et froid. Teinte ictérique de la face et des conjonctives ; aspect typhoïde ; langue sèche, lèvres croûteuses, fendillées, noirâtres. Battements du cœur désordonnés. Pas d'albumine dans l'urine.

Cet état va s'aggravant tous les jours. De nombreuses phyctènes et des plaques de gangrène apparaissent successivement sur les différents orteils et sur le pied. Le cœur est toujours irrégulier ; arythmie complète ; œdème cependant peu prononcé du membre gauche; un peu d'ascite vers la fin. Mais l'ictère fait des progrès rapides ; la teinte devient d'un jaune verdâtre, généralisée à tout le corps. A dater du 26, le malade tombe dans une sorte de demi-coma, couché sur le dos, ne répondant rien, les yeux hagards, ternes, la bouche entr'ouverte, les lèvres noires, fuligineuses. Pouls filiforme. Mort dans cet état.

Autopsie. — Poumons congestionnés ; épanchement à gauche avec splénisation du lobe inférieur. Péricarde normal. Le cœur est volumineux, dilaté, les parois molles et flasques; cavités remplies de caillots fibrino-cruoriques. La valvule mitrale n'est ni rétractée ni épaissie ; l'orifice est largement béant. Les valvules aortiques sont un peu athéromateuses ; mais pas d'insuffisance. Quelques plaques d'athérome à l'origine de l'aorte et dans l'aorte descendante.

Deux litres à peu près de liquide dans le péritoine. Foie de volume ordinaire ; 1500 grammes. Pas d'épaississement de la capsule de Glisson. Sur face lisse, de couleur jaune rougeâtre diffuse. A la coupe, même coloration mélangée de jaune et de rouge, mais avec prédominance de la teinte rouge. Veines remplies de sang noir, qui s'écoule à la coupe. Vésicule et grosses voies biliaires normales.

Rate violacée, un peu molle. Les reins sont congestionnés, mais de volume normal ; la capsule s'enlève facilement ; surface lisse, non granuleuse.

Dans l'artère poplitée, on trouve un caillot entièrement fibrineux, de 7 à 8 centimètres de long ; ce caillot n'adhère que par quelques petits tractus au niveau des collatérales. La paroi de l'artère est parfaitement saine, lisse, normale. M. Hérard et M. Sevestre ont été d'accord pour admettre la nature embolique de cette obstruction artérielle.

Examen microscopique du foie. — A un faible grossissement, les lobules ont conservé leur disposition régulière; ce qui frappe, c'est la dilatation considérable des espaces interlobulaires, fortement colorés en rouge par le picro-carmin. La veine centrale est un peu dilatée, remplie par les globules de sang. Dans la plupart des lobules, les capillaires sont élargis et remplis de globules, les cellules hépatiques déformées. Dans les espaces portes, on voit une inflammation diffuse, et au milieu du tissu cellulaire hyperplasié, semé de cellules rondes, des canalicules allongés, plus fortement colorés que le tissu ambiant. Les cellules rondes forment des amas parfois considérables dans les espaces triangulaires. En général, l'inflammation interstitielle de ces espaces ne paraît pas tendre à envelopper le lobule. Mais, dans nombre de points, les fissures interlobulaires sont aussi élargies et enflammées, et deux espaces triangulaires sont réunies par une large traînée de tissu cellulaire infiltré de cellules embryonnaires.

A un plus fort grossissement, on constate mieux l'état des cellules

hépatiques et des canalicules biliaires. Les cellules, presque partout, dans toute l'étendue du lobule, sont déformées, granuleuses; mais la cellule n'est pas détruite, comme dans les deux observations précédentes. Les granulations sont très fines, jaunâtres, pigmentaires ou graisseuses. Le noyau est en général peu apparent ; on le retrouve pourtant dans la plupart des cellules. Certains lobules sont beaucoup plus altérés que d'autres.

Dans les espaces triangulaires, la veine porte est le plus souvent remplie de sang. Les artérioles hépatiques ont leurs parois épaissies, mais à un moindre degré que dans la plupart de nos observations. Dans nombre de points, sur des coupes en long, on voit les parois de ces artérioles infiltrées de noyaux embryonnaires. Les canalicules biliaires sont partout très apparents, manifestement dilatés. Ils forment dans les espaces des canaux allongés, droits ou légèrement sinueux, souvent divisés en Y. Leur cavité est remplie par des cellules granuleuses, qui donnent une teinte sombre à ces canaux, le noyau des cellules étant fortement coloré en rouge. Dans certains points, on voit les cellules de revêtement disposées encore régulièrement le long de la paroi; mais, le plus souvent, elles sont détachées, comblent la lumière des canalicules et présentent une forme arrondie. La coupe des canalicules montre de même leur lumière remplie par des cellules à noyaux fortement colorés, au lieu de la disposition régulière tout autour de la paroi. Il est impossible de dire que l'inflammation embryonnaire soit plus abondante autour de ces canalicules; on voit en effet des cellules rondes en aussi grande abondance autour des artérioles, de la veinule porte et dans tout l'espace triangulaire.

II

De quelques-unes des conséquences de l'hépatite cardiaque.

Les lésions que nous venons de décrire, quand elles ne dépassent pas un certain degré, c'est-à-dire le stade des lésions mécaniques avec un peu d'hyperplasie interlobulaire, ne déterminent d'autres symptômes que les phénomènes habituels de la congestion hépatique, de la pesanteur dans l'hypochondre droit, l'augmentation de la matité du foie, une légère teinte jaunâtre de la face propre surtout aux lésions mitrales. Monneret autrefois, M. le professeur Peter dans ses cliniques, ont encore indiqué la production d'épistaxis plus ou moins abondantes, que nous avons notées dans deux de nos observations. Mais si l'hépatite interstitielle, d'ordinaire peu marquée, vient, pour une raison quelconque, à s'étendre ou à subir quelque poussée aiguë, de nouveaux phénomènes apparaîtront, modifiant le tableau clinique ordinaire de l'affection cardiaque, et ces phénomènes, on le

comprend, varieront suivant les parties du foie vers lesquelles se fera l'extension du processus surajouté. Nous étudierons seulement ici brièvement deux des principales complications qui nous paraissent relever de l'hépatite cardiaque : l'ascite et l'ictère.

A. *De l'ascite cardiaque.* — En général, l'ascite qu'on observe dans le cours des maladies de cœur peut être considérée comme un effet de même nature que l'œdème des membres inférieurs, l'hydrothorax, etc., reconnaissant la même cause, la gêne circulatoire générale due à l'affaiblissement de la contractilité cardiaque. L'épanchement abdominal, dans ces cas, est peu abondant; il suit les variations de l'œdème périphérique, apparaît et disparaît avec cet œdème. On peut croire que les lésions hépatiques se bornent alors à la distension des systèmes veineux sus-hépatique et porte, et que la sclérose interlobulaire est peu prononcée.

Il est une autre variété d'ascite cardiaque, plus rare que la précédente, dont l'interprétation reste sujette à discussion. Là, il n'y a plus synchronisme entre l'évolution de l'épanchement péritonéal et celle de l'œdème des membres inférieurs. Tandis que la digitale et la régularisation des battements cardiaques font disparaitre l'œdème sous-cutané, l'ascite persiste. Une ponction soulage momentanément le malade. Mais l'épanchement ne tarde pas à se reproduire, et cela sans que l'œdème des membres inférieurs reparaisse, sans que, par conséquent, on puisse incriminer de nouveau la débilitation du myocarde. Ces faits n'avaient pas échappé aux observateurs, ainsi que le prouve le passage suivant de l'article de M. Rendu sur la congestion du foie. « Il n'est pas rare, dit-il, de rencontrer des malades chez lesquels les symptômes cardiaques paraissent momentanément calmés, qui n'ont que peu dyspnée, point de palpitation, aucun œdème des jambes, et qui pourtant ont une grande quantité de liquide dans leur cavité péritonéale. » Les observations suivantes, dont la seconde est empruntée à Murchison, sont des exemples de cette variété d'ascite cardiaque.

Obs. XIV. — *Insuffisance mitrale. Attaque d'asystolie. Foie hypertrophié. Ascite. Ponction. Guérison. Réapparition et persistance de l'ascite ; atrophie du foie.*

R... Cécile, âgée de trente-quatre ans, entrée, le 17 avril 1880, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Frémy, supplée par M. Labadie-Lagrave. Mère morte d'une maladie du cœur ; père mort « d'un anévrysme au cœur ». Pas de rhumatisme. Réglée régulièrement. Pas d'enfants. Jaunisse en 1871, qui a duré quinze jours. L'année dernière, pleurésie droite, ponctionnée.

Il y a huit mois, à la suite de cette pleurésie les jambes ont enflé pendant plusieurs semaines. Depuis lors, elle a toujours été essoufflée, courte d'haleine ; de temps à autre, douleurs sourdes dans l'hypochondre droit. Il y a six semaines, les jambes ont enflé de nouveau, ainsi que le ventre, le tout à peu près en même temps. L'urine est devenue de plus en plus rare, très chargée. Dyspnée intolérable ; elle ne peut rester couchée.

État actuel. — Facies pâle, plaqué de violet aux pommettes. Orthopnée; parole brève, entrecoupée ; palpitations. Œdème des membres inférieurs jusqu'au haut des cuisses. Ascite considérable ; sensation de flot très nette. Pas de dilatation des veines de la paroi abdominale.

Cœur absolument affolé ; battements inégaux, irréguliers, tantôt forts, tantôt faibles. Bruit de souffle rude et bref à la pointe, systolique, ne s'entendant pas à toutes les pulsations ; matité cardiaque augmentée ; battements étalés. Rien à l'auscultation des poumons, sauf un peu d'obscurité de la respiration et du son dans la base droite.

Sensation de pesanteur, parfois de barre transversale, dans le flanc droit et à l'épigastre. Douleur vive à la pression du foie ; en déprimant la paroi par un choc un peu brusque, on sent une masse volumineuse, lisse, qui descend de trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Régime lacté. Purgatif. Digitale.

19. — Urines des vingt-quatre heures, 150 centimètres cubes, rougeâtres, épaisses, s'éclaircissant par la chaleur. Pas d'albumine.

20. — Urines 200 ; urée 4,355. — Ponction abdominale ; huit litres de liquide séreux, citrin. On constate facilement l'hypertrophie considérable du foie, qui forme une masse lisse, douloureuse, au-dessous des côtes ; 20 centimètres de matité sur la ligne mamelonnaire.

22. — Urines toujours épaisses, boueuses, rares ; 200 centimètres cubes ; urée 4,611.

23. — Urines 200 ; urée 6,917.

26. — Urines sont devenues plus claires, plus abondantes ; Q. 1500 ; urée 15,372 ; pas d'albumine. La dyspnée est beaucoup moindre ; l'œdème des jambes se limite aux pieds et aux chevilles. Le foie ne mesure plus que 15 centimètres ; il est toujours douloureux. Cœur toujours irrégulier, souffle rude à la pointe, au premier temps. On supprime la digitale.

27. — Urines 1600 ; urée 12,297.

30. — Urines 1000 ; urée 11,529.

8 *mai.* — Urines 1500 ; urée 15,372.

9. — Urines 2500 ; claires ; pas d'albumine ; urée 16,012.

10. — Urines 2500 ; urée 16,012. L'œdème des chevilles a disparu ; mais le ventre reste gonflé et contenant une notable proportion de liquide ; le foie dépasse toujours un peu les fausses côtes ; la malade accuse une douleur sourde permanente ; à ce niveau, retentissant dans la région dorsale droite.

Sort le 11.

Nous revoyons plusieurs fois la malade à la consultation externe. Elle continue à se plaindre d'oppression, de palpitations, de douleur dans l'hypochondre droit. Les malléoles enflent habituellement le soir; mais l'œdème disparaît par le repos. L'ascite continue au contraire à augmenter progressivement, et la malade rentre le 7 août dans le service, réclamant une nouvelle ponction.

8 *août.* — On constate une ascite abondante; pas d'œdème des membres inférieurs, quand la malade reste couchée ; dès qu'elle se lève, les pieds et les cous-de-pied enflent. Arythmie cardiaque ; souffle bref, rude à la pointe. Urines rares, chargées; pas d'albumine; quantité dans les vingt-quatre heures : 200 centimètres cubes ; urée 3,843. Le foie ne présente plus l'hypertrophie constatée au mois de mai ; il ne dépasse plus les fausses côtes.

9. — Urines des vingt-quatre heures : Q. 200 ; urée 3,843. M. Hutinel retire par la ponction douze litres de liquide citrin, séreux.

10. — Urines 600 ; urée, 13,066.

11. — Urines 500 ; urée 9,608.

12. — Urines 1000 ; urée 16,653.

14. — Urines : 2000 ; urée 20,496.

18. — Urines : 2000 ; urée 20,496.

La malade sort le 1er septembre ; le cœur est toujours irrégulier ; souffle rude à la pointe ; mais plus de dyspnée. Le foie est petit ; il y a toujours une notable quantité de liquide dans l'abdomen.

La malade revient nous consulter à la fin de novembre pour une bronchite. L'état du cœur est le même, mais il n'y a pas eu de nouvelle attaque d'asystolie. Le ventre est gros et l'ascite facile à constater ; mais cela ne la gêne pas assez, dit-elle, pour qu'elle consente à une nouvelle ponction. Depuis lors nous l'avons perdue de vue.

Obs. XV (empruntée à Murchison, *Leçons sur les maladies du foie*, p. 152). — *Augmentation considérable du volume du foie et ascite consécutive à une lésion mitrale.*

Edwin F..., âgé de onze ans, admis à l'hôpital Saint-Thomas le 3 novembre 1871. Bonne santé antérieure jusqu'en juillet dernier. A cette époque, fièvre rhumatismale intense pendant plusieurs semaines. A son entrée, on constate un cœur très hypertrophié ; à la pointe, bruit de souffle systolique ressemblant à un sifflement bruyant, s'étendant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate gauche et perceptible même sur toute la poitrine.

Le 14 décembre, deuxième attaque de rhumatisme aigu, compliquée de péricardite et de pleuro-pneumonie, et suivie d'une aggravation des symptômes cardiaques.

Le 22 janvier, œdème considérable des jambes, un peu d'ascite ; pas d'albuminurie. Les diurétiques et le fer ne furent pas d'une grande

utilité. Le 18 mars, on piqua les deux jambes, qui étaient énormément enflées; soulagement très marqué. Le 1er avril, fomentation sur l'abdomen avec infusion de digitale. Le 22 avril, la circonférence était de 33 pouces à l'ombilic ; il n'y avait plus d'œdème des jambes. Le foie était très gros et s'étendait du mamelon à l'ombilic ; surface lisse, dure et légèrement sensible; veines abdominales développées; pas d'ictère; beaucoup d'albumine dans l'urine; dyspnée inquiétante. Paracentèse de l'abdomen ; on retire 172 onces de liquide; soulagement considérable et immédiat. Le malade sort de l'hôpital le 5 août, débarrassé de son hydropisie, et la circonférence abdominale à l'ombilic ne mesurant plus que 25 pouces.

Il rentre du 13 novembre au 5 décembre 1872, avec de l'albuminurie, un peu d'ascite, l'abdomen mesurant 27 pouces 3/4, mais sans œdème aux jambes. Sous l'influence des pilules bleues, de la digitale, des diurétiques, des purgatifs et du fer, l'albuminurie et l'ascite disparurent de nouveau complètement. En quittant l'hôpital, le malade alla au bord de la mer. Le foie était encore gros.

Obs. XVI. — *Insuffisance aortique; asystolie; œdème des membres inférieurs; ascite; ponction; reproduction de l'ascite. Mort.*

O..., âgé de cinquante-sept ans, marchand de vin, entré, le 18 juillet 1879, à la Maison de santé, service de M. Lecorché. — Pas de rhumatisme, n'a fait d'autre maladie que deux fluxions de poitrine, l'une il y a quinze ans, l'autre il y a trois ans. — Excès alcooliques habituels; pituites et vomissements glaireux le matin. Jamais d'oppression ni de palpitations.

Il y a six mois, abcès du pied gauche autour d'un cor irrité; il a gardé le lit deux mois. A dater de ce moment, il a eu de temps à autre les chevilles enflées le soir; depuis deux mois, l'œdème a augmenté, a remonté progressivement, sans autre symptôme. Depuis trois semaines, le ventre a gonflé; la respiration a commencé alors à devenir gênée; haleine courte, urines rares.

État actuel. — Facies pâle, jaunâtre. Œdème des membres inférieurs, de la verge et des bourses. Ascite considérable; le ventre est tendu; matité absolue jusqu'à l'ombilic; sonorité exagérée au-dessus; fluctuation. Pas de dilatation des veines de la paroi. Le foie ne peut être nettement délimité. Il paraît gros et douloureux.

Râles sous-crépitants fins dans les deux bases. Cœur hypertrophié; battements énergiques; impulsion soulevant largement la paroi thoracique. Bruit de souffle large, aspiratif, au deuxième temps, à la base; rien à la pointe; quelques irrégularités. Pouls fort, vibrant; athérome très prononcé de la radiale; à droite, en palpant l'artère, on perçoit une sorte de frémissement, de thrill, qui n'existe pas à gauche. Urines rares, foncées; ni albumine ni sucre. 25 grammes d'eau-de-vie allemande. Régime lacté.

19. — La circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic est de

106 cent. — Urines : Q. 400; D. 1022; col. 4. Urée 6,148. Ac. urique 0,426.

Voir le tableau ci-joint.

22. — Dyspnée de plus en plus marquée; insomnie. Œdème énorme des membres inférieurs, des bourses, de la verge. Ponction capillaire de ces parties.

25. — Ponction abdominale; neuf litres de liquide citrin. Le foie est augmenté de volume, douloureux à la pression; matité mamelonnaire, 13 cent.

1er *août*. — Le malade, qui avait paru un peu soulagé par la ponction, est de nouveau très oppressé. L'ascite s'est en partie reproduite. Œdème des membres inférieurs et des bourses.

Cet état va s'aggravant rapidement; l'ascite se reproduit, aussi considérable qu'avant la ponction. Circonf. de l'abdomen, 112 cent. Mort le 24 août; pas d'autopsie.

Obs. — *Insuffisance aortique, asystolie.*

DATES	QUANTITÉ	DENSITÉ	COL.	URÉE	AC. URIQUE.	TRAITEMENT
19 juillet..	400	1022	4	6,148	0,426	Lait. Digitale.
20........	500	1018	4	9.607	0,145	
21........	1000	1011	3	16,653	0,325	
22........	1000	1010	3	11,529	0,125	
23........	1500	1010	3	21,136	0,442	Caféine.
24........	1500	1008	3	19,215	0,240	
25........	1600	1008	3	20,496	0,072	Ponction.
26........	2000	1008	3	23,058	0,030	
27........	1500	1011	3	21,136	0,262	
29........	1000	1014	3	16,653	0,145	
31........	1000	1020	5	21,777	0,695	

Dans ces trois observations, l'ascite semble au premier abord s'être développée, au même titre que l'œdème des membres inférieurs, comme simple conséquence de la gêne circulatoire du système veineux. Mais déjà l'abondance du liquide péritonéal et le volume de l'abdomen, hors de proportion avec ce qu'on observe habituellement dans l'asystolie, devaient faire soupçonner l'intervention d'un autre facteur. Et en effet, chez ces malades, tandis que l'œdème des membres inférieurs cédait à l'emploi des moyens ordinaires, l'épanchement abdominal nécessitait la paracentèse. Or, dans les trois cas, l'ascite se reproduisit, dans le troisième très rapidement, amenant la mort à bref délai, dans les deux autres lentement et au bout d'un temps plus ou moins long. Dans l'observation XVI, l'asystolie persistait; mais on ne saurait attribuer uniquement à la faiblesse car-

diaque la reproduction d'un épanchement abdominal aussi considérable dans un temps aussi court ; il faut admettre l'intervention d'une cause agissant plus immédiatement sur la circulation abdominale. Dans les observations XIV et XV, l'ascite reparut isolément, sans œdème des jambes, montrant bien par là que cette cause plus immédiate peut à elle seule suffire à la déterminer.

Où chercher cette cause, sinon dans le foie ? Le rôle du foie est d'ailleurs accepté par les auteurs ; mais on ne s'accorde pas sur les lésions hépatiques qui provoquent l'ascite, sans doute par suite de cette idée perpétuée dans les esprits que, dans le foie cardiaque, la cirrhose se produit autour de la veine intra-lobulaire. — « La gêne circulatoire du foie, dit M. Rendu, crée dans ces conditions une cause permanente d'hydropisie ; peut-être aussi la péri-hépatite, qui est la conséquence presque inévitable de la stase sanguine intra-hépatique, amène-t-elle une hypersécrétion du liquide péritonéal ? » La stase sanguine ne peut expliquer les cas où l'ascite se produit sans œdème des jambes ; s'il y a obstacle en effet au dégorgement des veines sus-hépatiques dans la veine-cave, toutes les autres veines tributaires de ce tronc principal, situées au-dessous des vaisseaux sus-hépatiques, c'est-à-dire tout le système veineux des membres inférieurs, doivent souffrir du même obstacle ; pourquoi dès lors hydropisie dans un point et absence d'hydropisie dans l'autre ? Quant à la péri-hépatite, on ne voit pas comment l'irritation localisée du péritoine qui recouvre le foie pourrait provoquer une sécrétion aussi abondante de liquide, alors que, d'une part, l'inflammation de toute la séreuse péritonéale s'accompagne en général d'épanchement peu prononcé et que, de l'autre, on constate souvent à l'autopsie l'épaississement blanchâtre de la capsule de Glisson sans trace d'ascite.

Reste une troisième hypothèse, celle d'une lésion des radicules de la veine-porte, analogue à la lésion qui détermine l'ascite dans la cirrhose alcoolique. Bien que nous n'ayons pas eu l'occasion de faire l'autopsie de sujets morts dans ces conditions spéciales d'ascite cardiaque, nous pensons que c'est dans une lésion de ce genre qu'il faut chercher la véritable cause de ces épanchements à allure particulière. Comme nous l'avons vu, il existe dans le foie cardiaque d'une manière constante, à un degré plus ou moins marqué, un état d'irritation du tissu conjonctif, et cet état inflammatoire siège non pas autour de la veine centrale du lobule, mais dans les espaces portes interlobulaires, autour des vaisseaux contenus dans les canaux portes de Kiernan. Nous avons montré l'extension énorme que pouvait prendre cette hépatite interstitielle, allant jusqu'à étouffer le tissu

hépatique sous le tissu fibreux, et nous avons vu que, sous le microscope, l'aspect ne différait pas de celui de la cirrhose alcoolique périveineuse. N'est-il pas juste de penser que, dans les cas semblables aux observations que nous venons de rapporter, la sclérose s'est plus particulièrement localisée autour des radicules portes, les oblitérant comme dans la cirrhose ordinaire et déterminant l'ascite par le même mécanisme ? Si l'ascite n'est pas constante, c'est que les lésions, il ne faut pas l'oublier, ne sont pas uniformément réparties partout le foie, comme dans la cirrhose granulée. Ainsi, dans notre observation X, où l'hépatite interstitielle était si avancée, il n'y a pas eu d'ascite; mais la cirrhose ne portait que sur une des moitiés du foie ; le lobe gauche hypertrophié ne présentait que les altérations de premier stade du foie muscade et suffisait sans doute à la régularité de la circulation porte.

Murchison, bien qu'il n'entre pas dans le détail de la question et qu'il ne cite pas d'examen microscopique, admet sans discussion cette manière de voir. — « Il se développe, dit-il, autour des vaisseaux, du nouveau tissu connectif, qui donne à l'organe un plus haut degré de fermeté et qui obstrue ou oblitère plus ou moins complètement les petites branches de la veine porte. Cet état du foie n'est pas rare dans les affections valvulaires datant de longtemps[1]. » Et il cite à l'appui l'observation suivante, qui va nous servir de transition à l'étude de l'ictère cardiaque ; l'hépatite avait en effet, dans ce cas, déterminé à la fois de l'ascite et de l'ictère.

Obs. XVII (Murchison). — *Insuffisance mitrale. Atrophie chronique du foie. Ascite et ictère.*

Marie T..., âgée de soixante et un ans, entrée à l'hôpital Middlesex le 24 février 1868. Depuis vingt ans, elle a été sujette à tousser l'hiver, et depuis quinze ans elle se plaint de palpitations et de dyspnée quand elle se livre à quelque effort musculaire. Il y a trois ans, la dyspnée a augmenté, et, au bout d'une année, les jambes ont commencé à enfler; elle fut même obligée de garder le lit trois mois pour cela. Au bout d'une autre année, elle remarqua pour la première fois que son ventre enflait; cette tuméfaction, de même que celle des jambes, augmente lentement. La malade assura qu'elle n'avait jamais eu de rhumatisme aigu, mais que pendant plusieurs années elle avait éprouvé des douleurs dans les jambes et aussi des crises de diarrhée. Ses règles ont cessé vers l'âge de trente ans. Quelques semaines avant son admission, la peau est devenue ictérique.

1. Murchison, *loc. cit.*, trad. fr., p. 283 et 480.

Au moment de son entrée, la malade a le facies anxieux; les lèvres et les joues sont livides. Œdème considérable des extrémités inférieures et tension des téguments. Œdème considérable aussi du bras gauche, mais pas de bouffissure de la face ni de tuméfaction du bras droit. L'abdomen est énormément distendu par du liquide péritonéal et mesure à l'ombilic 39 pouces. Pouls à 120, petit et faible, mais régulier. La pointe du cœur bat entre la cinquième et la sixième côtes, un peu à gauche du mamelon. L'étendue de la matité cardiaque est augmentée transversalement : elle mesure trois pouces; bruit du souffle présystolique prolongé. Toux fréquente; expectoration puriforme; râles bronchiques sur la plus grande partie des deux poumons. Langue humide et chargée; soif vive; pas d'appétit; vomissements fréquents après le repas; sensibilité à l'épigastre; trois à quatre selles dans la nuit avant son admission. Étendue de la matité hépatique très diminuée; elle ne dépasse pas trois pouces sur la ligne mammaire; teinte ictérique marquée de la peau et des conjonctives, et réaction nette du pigment biliaire dans l'urine, qui était rare, mais sans albumine.

Mort le 27 février.

Autopsie. — Le cœur pèse environ 400 grammes; l'orifice mitral est très resserré : il admet juste l'extrémité du doigt; les valves de la valvule sont très rigides et épaissies par un dépôt fibreux et calcaire qu'on retrouvait dans les valvules aortiques, qui cependant étaient suffisantes; orifice tricuspide légèrement dilaté. Fortes adhérences entre les faces opposées des deux plèvres; plèvres pulmonaires épaissies, et partie inférieure des deux poumons condensée par l'effet de bandes fibreuses qui la traversent et qui déterminent l'œdème et la congestion du tissu pulmonaire interposé. Ramifications bronchiques dilatées; parois épaissies et intérieur rempli de pus. Le péritoine contenait quelques litres de sérosité jaune. Foie très petit et dense, avec abondant dépôt fibreux à sa surface, s'étendant aussi dans sa substance; surface externe en certains endroits granuleuse, les dépressions correspondant au centre des lobules. Le foie ne pesait que 880 grammes. Muqueuse stomacale fortement injectée, avec nombreuses érosions hémorrhagiques. Reins légèrement granuleux.

B. *De l'ictère cardiaque.* — « L'histoire de la jaunisse et des affections du foie qui se rattachent aux maladies du cœur est encore à faire, » a dit Stokes dans son admirable *Traité des maladies du cœur et de l'aorte.* Personne ne paraît jusqu'ici avoir relevé cette phrase et tenté l'étude indiquée par le médecin anglais. Murchison, lui-même, bien qu'il ait observé et relaté le fait cité tout à l'heure, ne parle pas des affections cardiaques dans le chapitre si complet qu'il a consacré aux causes de l'ictère. En général, les auteurs se contentent de signaler la teinte jaunâtre qui caractérise le facies mitral et le rapportent, sans autrement y insister, à la congestion hépatique ou à la tuméfaction catarrhale des canaux biliaires. Mais ce qu'on ne.

dit pas, c'est que cette teinte subictérique peut s'accentuer au point de constituer un ictère foncé, et que cet ictère peut prendre de telles proportions, une telle gravité, qu'il domine complètement la scène pathologique. Nos observations XI, XII, XIII sont des exemples remarquables de cette variété d'ictère. On peut y joindre l'observation suivante, bien que l'autopsie n'ait pu être faite ; mais la marche et l'ensemble des phénomènes ont été tellement identiques à ce qui a été observé dans les autres cas qu'on peut, sans témérité, croire à une similitude analogue dans les lésions.

Obs. XVIII. — *Insuffisance mitrale. Asystolie. Ictère grave avec atrophie progressive du foie.*

M..., âgée de quarante-neuf ans, entrée le 22 juillet 1879 à la Maison de santé, service de M. Lecorché. Réglée régulièrement ; pas d'enfants. Douleurs rhumatismale vagues. Il y a dix ans, attaque de rhumatisme aigu qui l'a obligée à garder le lit pendant six semaines. Pas d'autre maladie. Depuis deux ans, léger œdème des chevilles quand elle se fatigue. Depuis un an, essoufflement facile, palpitations, quand elle marche un peu vite ; obligée de s'arrêter pour reprendre haleine.

Depuis le mois de juin, douleurs par tous les membres ; faiblesse dans les jambes. Palpitations beaucoup plus fréquentes ; oppression continuelle. Elle a pris à ce moment de la digitale et du bromure de potassium.

Depuis quinze jours, vomissements glaireux et alimentaires, avec douleurs au creux de l'estomac ; les vomissements surviennent trois à quatre fois par jour ; elle ne peut prendre le moindre aliment sans le rendre.

État actuel. — Facies jaunâtre, terreux, fatigué ; léger œdème des chevilles. Dyspnée continue ; sensation de poids précordial ; la nuit, obligée de rester assise dans son lit. Arythmie cardiaque ; séries de battements précipités, désordonnés, entrecoupés de trois à quatre battements lents, sourds, violents, soulevant la [paroi sur une large étendue. Le cœur est dilaté ; battements à l'épigastre. De temps en temps, on entend un souffle bref, court, rude à la pointe, vers l'aisselle. Rien à la base. Auscultation des poumons normale.

Langue grisâtre ; anorexie ; a essayé de manger ce soir et a vomi le potage qu'elle venait de prendre. Le foie est douloureux à la percussion ; 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire ; rate normale. Urines rares, foncées, chargées d'urates, pas d'albumine ni de sucre. Régime lacté.

24. — Urines de vingt-quatre heures : Q. 500 ; D. 1025 ; col. 5 ; épais dépôt rougeâtre. Urée 7,696. Ac. urique 0,740.

25. — Urines : Q. 1300 ; D. 1004 ; col. 3 ; pas de dépôt ; urée 6,661 ; A. urique 0,162. — N'a pris que du lait depuis trois jours ; n'a pas vomi. Cœur moins irrégulier ; bruit de souffle rude, court, à la pointe, au premier temps, avec dédoublement du deuxième bruit. Pouls inégal.

2. Huit selles en diarrhée cette nuit; deux vomissements. Urines : Q. 1000; D. 1015; col. 4; urée 8,967. Ac. urique, 0,375.

27. — La diarrhée ne s'est pas reproduite. Depuis vingt-quatre heures, la malade n'a uriné que 250 centimètres cubes d'une urine épaisse, foncée, contenant une boue rougeâtre; D. 1035; urée 6,087; A. urique, 0,460; ni sucre ni albumine. L'œdème remonte jusqu'aux genoux. Les battements du cœur sont beaucoup plus désordonnés. Ce matin, la malade est dans un état de somnolence avec subdelirium, d'où on la tire en la secouant un peu. La teinte jaunâtre de la face s'est accentuée; les conjonctives sont un peu jaunes.

28. — Même état; somnolence toute la journée; agitation la nuit; dyspnée. Urines : Q. 400; D. 1026; épais dépôt briqueté. Urée 12,810. Ac. urique 0,840.

31. — Trois selles en diarrhée. Urines: Q. 500; dépôt briqueté épais; D. 1018. Urée 14.730. Ac. urique 0,825. Teinte ictérique de la face et des conjonctives. Le foie est toujours douloureux, mais plutôt petit; ne dépasse pas les fausses côtes.

2 *septembre*. — Indifférence et somnolence continuelle; décubitus dorsal; les yeux vagues, demi-clos. La coloration jaune est très prononcée à la face, moins intense sur le reste du corps. Œdème des membres inférieurs jusqu'au haut des cuisses. Urines ictériques; coloration verte par l'acide nitrique; pas d'albumine; Q. 400; D. 1020; urée 10,248; Ac. urique 0,420.

3. — Même état; pas de fièvre; battements du cœur désordonnés; on n'entend plus de souffle; pulsation faible. Le foie mesure 10 centimètres sur la ligne mammaire; douleur à la pression. — Urines : Q. 300; D. 1021; urée 8,840; Ac. urique 0,282.

6. — Somnolence demi-comateuse; subdélirium continuel; la malade comprend pourtant quand on lui parle. Langue et lèvres sèches. Pas de vomissements. Diarrhée. T. A. 36°,8. — Ictère foncé de tout le corps, beaucoup plus marqué à la face et au cou; conjonctives jaunes. La malade fait sous elle, et l'on ne peut plus recueillir les urines.

10. — Prostration comateuse; subdélirium; ictère de plus en plus foncé; lèvres et tempes sèches, encroûtées de sang. Épistaxis abondante hier soir. — Œdème considérable des membres inférieurs, des grandes lèvres et de la paroi abdominale. Pas d'ascite appréciable. Foie petit : 8 centimètres sur la ligne mammaire.

La malade meurt le 15, dans le coma. Opposition à l'autopsie.

Dans ces quatre observations, on voit, dans le cours d'une attaque d'asystolie, une teinte jaunâtre apparaître d'abord à la face et aux conjonctives, puis s'étendre à tout le corps, se foncer de plus en plus, et cet ictère se terminer plus ou moins rapidement par la mort au milieu d'un ensemble symptomatique qui rappelle celui de l'ictère grave. En même temps que l'ictère se fonçait, les malades prenaient

en effet l'aspect typhique, les lèvres et la langue se desséchaient, s'encroûtaient de sang et de fuliginosités. Il y avait un subdélirium continu, avec agitation nocturne ; puis survenait une sorte d'état demi-comateux, les malades restant immobiles dans le décubitus dorsal, ne paraissant plus souffrir ni avoir conscience de ce qui se passait autour d'eux, la bouche entr'ouverte, les yeux fixes, demi-clos. En les secouant un peu, on parvenait d'abord à les tirer de leur torpeur et à obtenir une courte réponse ; mais bientôt la somnolence torpide devenait continue, le coma complet, et les malades mouraient dans cet état, sans fièvre, sans convulsions. Dans deux cas, il y eut une épistaxis abondante vers la fin. Dans les observations XII et XVIII le foie, d'abord un peu augmenté de volume, diminua progressivement jusqu'à ne plus mesurer que 9 et 8 centimètres sur la ligne mammaire.

Les urines, dans tous les cas, devinrent de plus en plus rares : 500, 400, 300 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures, présentant d'ailleurs les caractères de l'urine hépatique, c'est-à-dire une coloration d'abord foncée, avec dépôt briqueté abondant, puis une coloration ictérique. Dans l'obs. XVIII, la seule où l'analyse des urines ait été faite, l'urée était en proportion faible : 10, 8, 6 grammes dans les 24 heures ; l'acide urique, au contraire, notablement augmenté : 72, 82, 84 centigrammes, au lieu de 50 centigrammes par vingt-quatre heures. Dans un seul cas (obs. XII), on a cherché et on a trouvé de la tyrosine et de la leucine dans les urines.

Dans trois cas, la lésion cardiaque était ancienne ; insuffisance mitrale dans deux cas, insuffisance mitrale et symphyse cardiaque dans l'autre. Dans la quatrième observation (obs. XIII), il n'y avait pas d'altération valvulaire, mais seulement une dilatation considérable de l'orifice mitral ; on n'avait pas constaté de souffle pendant la vie, mais une arythmie complète. Nous ne pensons pas qu'on puisse, dans ce cas, songer à une dilatation secondaire du cœur, consécutive à une affection hépatique, comme dans les faits signalés par le professeur Potain. La marche de la maladie montre que l'affection cardiaque était primitive. Les premiers symptômes du côté du cœur dataient de dix-huit mois et s'étaient aggravés sous l'influence de chagrins, d'émotions pénibles, quand se produisit l'embolie de l'artère poplitée droite, preuve manifeste de la lésion cardiaque, et ce n'est que quinze jours après l'embolie que survinrent les premiers troubles hépatiques et l'ictère [1].

1. Nous ne pouvons cependant nous empêcher de citer ici ce passage remarquable de Stokes : « Le praticien ne saurait être trop attentif s'il s'agit de diagnostiquer une lésion organique du cœur, lorsqu'il y a combinaison de phénomenes

Dans les quatre cas, la mort a été la conséquence de la lésion hépatique. Elle est survenue, avec les symptômes que nous avons énumérés, rapidement dans l'observation XII, dix jours après l'apparition de l'ictère, plus lentement dans les autres cas, au bout de vingt jours dans les observation XIII et XVIII, au bout de plus d'un mois dans l'observation XI.

A l'autopsie, nous avons trouvé les lésions de l'atrophie jaune du foie, c'est-à-dire la destruction plus ou moins généralisée des cellules hépatiques. Il y avait en même temps une inflammation des canalicules biliaires interlobulaires, à laquelle il faut sans doute attribuer l'ictère, et une hyperplasie conjonctive interstitielle, moins prononcée dans les observations XII et XIII, très intense, diffuse dans l'observation XI. La destruction granulo-graisseuse des cellules hépatiques doit être rapportée à l'exagération de la tension veineuse dans le système sus-hépatique ; ce n'est en somme que le degré le plus avancé de l'état de ces cellules dans tout foie cardiaque. La disposition des lésions dans l'observation XII semble bien le prouver ; les altérations les plus graves portaient en effet sur les parties centrales du lobule, dans les points où l'augmentation de la tension veineuse doit être le plus marquée, le tiers externe de l'ilot étant à peu près sain. Dans l'observation XI, une autre lésion venait ajouter ses effets à cette cause mécanique. La sclérose péri-lobulaire, excessivement développée, avait en effet pénétré et dissocié la plupart des lobules, englobant et étouffant des groupes entiers de cellules. On comprend que, dans un foie ainsi altéré, une inflammation des canalicules biliaires venant s'enter sur des lésions aussi étendues, l'ictère, qui en est la conséquence, prenne tout de suite un caractère de haute gravité.

Aussi, chaque fois qu'on verra survenir un ictère vrai chez un cardiaque asystolique, devra-t-on porter un pronostic sévère. Nous disons asystolique, car, si le cœur continue à battre régulièrement, la circulation hépatique se faisant normalement, il n'y a pas évidemment lieu de craindre le défaut de fonctionnement des cellules hépatiques, et l'ictère peut ne pas avoir de conséquences fatales.

hépatiques et cardiaques, surtout chez des malades peu avancés en âge. Nous verrons en effet que, par un traitement destiné à agir sur le foie et sur le système digestif, les symptômes et les signes de la dilatation et de l'irrégularité du cœur peuvent disparaître subitement, lors même que l'hypertrophie du foie persisterait. Dans les cas de cette espèce, il n'y a que rarement, on pourrait dire qu'il n'y a jamais un bruit de souffle. Les symptômes consistent en une irrégularité extrême des battements du cœur, avec des bruits clairs et étendus, un choc bondissant, et un état correspondant du pouls. » (Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. franç., p. 501.)

L'observation suivante, rapportée par Stokes et qui lui a inspiré la phrase que nous avons mise en tête de ce chapitre, montre la possibilité d'une évolution plus bénigne, ou du moins moins rapidement grave.

Obs. XIX (Stokes, *loc. cit.*, p. 212). — *Insuffisance mitrale. Ictère chronique.*

Une femme de quarante ans environ, assez maigre, se plaignit d'une démangeaison de la peau, souvent assez forte pour la priver de sommeil; bientôt après survint une coloration semi-ictérique, et l'on consulta un médecin. Le pouls était accéléré d'une manière permanente, petit, mais non fébrile. L'action du cœur était surexcitée, et les artères du cou battaient avec force. Peu de temps après, la thyroïde grossit au point d'acquérir le volume d'un œuf de poule. La jaunisse et le prurit ayant continué, on institua, sans résultat apparent, un traitement destiné à combattre une affection hépatique; c'est alors que je fus consulté. Les symptômes ne s'étaient pas beaucoup modifiés; le pouls était fréquent et petit, et, bien que le gonflement de la thyroïde eût disparu en grande partie, les carotides continuaient à être le siège de pulsations plus ou moins violentes. Le pouls cependant n'avait aucun des caractères distinctifs de celui de l'insuffisance aortique. Un murmure fort coïncidait avec le premier bruit du cœur; il s'entendait plus distinctement entre le mamelon et la partie inférieure du sternum que dans tout autre point. Je ne reconnus l'existence d'aucune tumeur du foie, et la teinte caractéristique persista avec quelques variations dans son intensité, malgré un traitement mercuriel énergique. Les évacuations alvines conservaient une coloration argileuse, mais l'urine était normale. Cet ensemble de circonstances, que je n'avais jamais rencontré, persiste encore aujourd'hui, après une durée de plusieurs mois... Il n'est pas douteux que l'ictère, dans l'observation que nous venons de rapporter, ne fût sous la dépendance d'une affection organique du cœur.

Même dans les cas où l'ictère ne prend pas un aspect menaçant, il ne faut pas oublier cependant qu'une altération du foie survenant chez un individu dont le cœur est malade est une complication à surveiller. On a tellement, depuis quelques années, exagéré l'importance des lésions rénales, que l'action des lésions hépatiques sur l'évolution de l'affection cardiaque a passé inaperçue. Cette action, sur laquelle le professeur Potain a rappelé, à un autre point de vue d'ailleurs, l'attention à plusieurs reprises, avait pourtant été nettement indiquée par Stokes. « Il est certain, dit l'auteur anglais, que lorsque ces affections se combinent, les deux organes atteints réagissent mutuellement l'un sur l'autre; tout ce qui agit sur l'un d'eux

détermine dans l'autre des troubles nouveaux. » Et ailleurs : « En retraçant l'histoire du docteur Colles, nous avons signalé l'action réciproque du foie et du cœur l'un sur l'autre.... Lorsque les accidents auxquels on peut donner le nom d'accès paroxystiques se montrent, la cause qui les produit porte son action tantôt sur le cœur, tantôt sur le foie. Il est bien certain qu'il existe un état morbide de cet organe, qui amène de grandes irrégularités dans l'accomplissement des fontions du cœur.... Ainsi l'action du cœur peut être surexcitée, rapide et irrégulière au dernier point, et cela pendant plusieurs mois ; puis soit spontanément, soit à la suite d'un traitement qui s'adresse aux fonctions digestives, les contractions et les bruits reprennent une régularité parfaite [1]. »

En présence d'une complication hépatique, le médecin ne doit donc pas se contenter du traitement de la maladie du cœur ; il doit chercher à enrayer le développement de lésions qui peuvent avoir des conséquences aussi sérieuses que l'ascite permanente ou l'ictère grave. Nous n'avons pas l'intention de faire ici un chapitre de thérapeutique, pour lequel les matériaux nous manquent. Nous nous bornerons, pour terminer, à indiquer le traitement préconisé par Stokes. Pour lui, le remède souverain dans les cas où il existe une complication hépatique est le *mercure*. « Nous pouvons dire en toute assurance, écrit-il, que, dans les cas dont il s'agit, il ne faut pas craindre l'emploi répété des préparations mercurielles, car rien n'est plus remarquable que la faculté qu'ont les malades non seulement de supporter l'administration du mercure, mais encore d'en retirer les plus grands avantages, au point de vue de la santé générale. Parfois même, il semble que l'usage continu du médicament, donné à petites doses, suspende pendant une période de temps indéfinie le retour des paroxysmes. »

La dose de mercure est variable suivant les cas. Stokes recommande tantôt d'employer de petites doses, tantôt d'aller jusqu'au ptyalisme, puis de faire suivre cette médication d'un traitement diurétique. Le mercure, d'après lui, faciliterait singulièrement l'action des diurétiques. « Souvent, dit-il, j'ai essayé de faire disparaître l'hydropisie par les diurétiques seuls, chez des malades qui avaient pris du mercure en grande quantité, lors des paroxysmes précédents ; toujours le résultat a été nul, et cependant le même médicament, jusque-là inefficace, agissait énergiquement après un traitement mercuriel continué pendant quelques jours. »

1. Stokes, *loc. cit.*, p. 263 et 357.

RÉSUMÉ

Introduction et historique.

I. — Lésions du foie dans les maladies du cœur.

A. *Lésions mécaniques.* — Dilatation de la veine centrale, moins prononcée qu'on ne le dit dans les auteurs ; dilatation des capillaires ; déformation et altérations des cellules. Ces altérations cellulaires peuvent aller jusqu'à la destruction granulo-graisseuse complète de la cellule.

B. *Lésions inflammatoires.* — Il n'y a jamais de formation conjonctive nouvelle autour de la veine centrale du lobule, mais seulement un épaississement de ses parois. L'hyperplasie conjonctive porte toujours sur les espaces portes interlobulaires ; cette hyperplasie est constante.

Différents degrés de la sclérose interlobulaire, depuis l'épaississement fibroïde des espaces portes avec prolifération embryonnaire plus ou moins marquée jusqu'à la cirrhose diffuse, absolument analogue à la cirrhose alcoolique vulgaire.

C'est là ce qui constitue l'*atrophie rouge* du foie cardiaque. Mais autre variéte de foie cardiaque, *atrophie jaune*. Destruction des cellules hépatiques avec ictère. Lésions des canalicules biliaires.

C. *Relations des lésions du foie avec l'affection cardiaque.* — Difficultés soulevées par la coexistence d'une maladie du cœur et d'une lésion rénale, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Les uns rapportent tout à la lésion cardiaque, les autres à la lésion rénale. Altérations artérielles généralisées qui réunissent les deux lésions.

Etat des artères dans les maladies du cœur ; des artérioles viscérales : foie, cœur, reins; artérite chronique diffuse, portant sur les trois tuniques; dégénérescence fibroïde consécutive à cette artérite.

Les lésions du foie dans les maladies du cœur tiennent à l'artérite chronique, à la gêne circulatoire du système porte, à la congestion chronique du système sus-hépatique.

Observations.

II. — De quelques-unes des conséquences de l'hépatite cardiaque.

A. *De l'ascite cardiaque.* — Deux variétés d'ascite cardiaque, l'une due à l'affaiblissement du cœur, l'autre aux lésions du foie.

B. *De l'ictère cardiaque.* — Ictère survenant à la période d'asystolie. Ses caractères ; sa gravité.

Influence réciproque des lésions du cœur et du foie, indiquée par Stokes.

Traitement par le mercure préconisé par l'auteur anglais contre les complications hépatiques dans les maladies du cœur.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie. — Appareil génito-urinaire.

Physiologie. — Des mouvements et des bruits du cœur.

Physique. — Usage thérapeutique des courants électriques.

Chimie. — Caractères génériques des nitrates; préparation et propriétés.

Histoire naturelle. — Des fruits; leur structure, leur classification. Quels sont les fruits employés?

Pathologie externe. — Diagnostic et classification des calculs urinaires.

Pathologie interne. — De la syphilis congénitale.

Pathologie générale. — Des hydrophlegmasies.

Anatomie et histologie pathologiques. — De l'hydrocéphale.

Médecine opératoire. — Des divers procédés de trachéotomie.

Pharmacologie. — Des préparations pharmaceutiques qui ont pour base les amandes douces et amères et l'acide cyanhydrique médicinal.

Thérapeutique. — Des médicaments sudorifiques.

Hygiène. — De l'établissement des voiries.

Médecine légale. — A quels signes diagnostique-t-on le suicide de l'homicide?

Accouchement. — Des grossesses gémellaires.

Vu : le président de la thèse,
CHARCOT.

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.